

ACTA PÆDIATRICA

REDACTORES:

IN DANIA: C. E. BLOCH, KÖBENHAVN, S. MONRAD,
KÖBENHAVN. IN FENNIA: ARVO YLPPÖ, HELSING-
FORS. IN HOLLANDIA: E. GORTER, LEIDEN,
CORNELIA DE LANGE, AMSTERDAM, J. VAN LOO-
KEREN CAMPAGNE, GRONINGEN. IN NORVEGIA:
TH. FRÖLICH, OSLO, CARL LOOFT, BERGEN. IN
SUECIA: I. JUNDELL, STOCKHOLM, A. LICHTEN-
STEIN, STOCKHOLM, WILH. WERNSTEDT,
STOCKHOLM.

EDITOR: I. JUNDELL, STOCKHOLM

Vol. XXXI. Supplementum I
1944

Almqvist & Wiksells Boktryckeri-Aktiebolag
UPPSALA 1944

ACTA PÆDIATRICA

EDITOR PROFESSOR I. JUNDELL

23 ARTILLERIGATAN, STOCKHOLM

The 'ACTA PÆDIATRICA' contain articles relating to pediatrics. These articles are published in English, French or German, according to the wishes of the author. Each number consists of about 6 printed sheets, 4 numbers forming a volume. The numbers will be issued as soon as the articles sent in can be printed. The 'Acta' is open to articles from foreign authors in all countries, if sufficient space can be found for them. Manuscripts are to be sent direct to the Editor, to whom also enquiries about the exchanging of papers are to be directed. The subscription should be forwarded to the Editor. Each volume costs 20 Swedish crowns or 25 shillings or 5 dollars.

ACTA PÆDIATRICA enthalten Arbeiten aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. Die Arbeiten werden, je nach eigener Wahl des Verfassers, in deutscher, französischer oder englischer Sprache veröffentlicht. Jedes Heft enthält circa 6 Druckbogen; 4 Hefte bilden einen Band. Die Hefte erscheinen, je nachdem die in dieselben aufzunehmenden Aufsätze druckfertig vorliegen. Die Acta nehmen nach Möglichkeit auch Arbeiten ausländischer Verfasser aller Nationen auf. Manuskripte nimmt der Herausgeber entgegen, desgleichen Wünsche betreffs Austausch von Zeitschriften. Abonnementanmeldung bei dem Herausgeber. Preis pro Band 20 schwedische Kronen.

Les ACTA PÆDIATRICA contiennent des ouvrages du domaine de la pédiatrie. Les études sont publiées en français, anglais ou allemand au choix de l'auteur. Chaque fascicule contient env. 6 feuilles in -8°; 4 fascicules forment un volume. Les fascicules paraissent au fur et à mesure que les articles y destinés sont imprimés. Les Acta reproduisent, dans la mesure du possible, les articles d'auteurs étrangers de tous les pays. Les manuscrits doivent être expédiés à l'éditeur, à qui les demandes relativement à l'échange de journaux devront également être adressées. Abonnement chez l'éditeur. Prix par volume Cr. Suéd. 20.

ACTA PÆDIATRICA



AUS DER PÄDIATRISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK ZU LUND
DIREKTOR: PROFESSOR MED. DR. STURE A. SIWE

ÜBER DIE KARIES DES MILCHGEBISSES BEI KLEINKINDERN

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER
BEDEUTUNG EINIGER SOZIALER UND
MEDIZINISCHER FAKTOREN

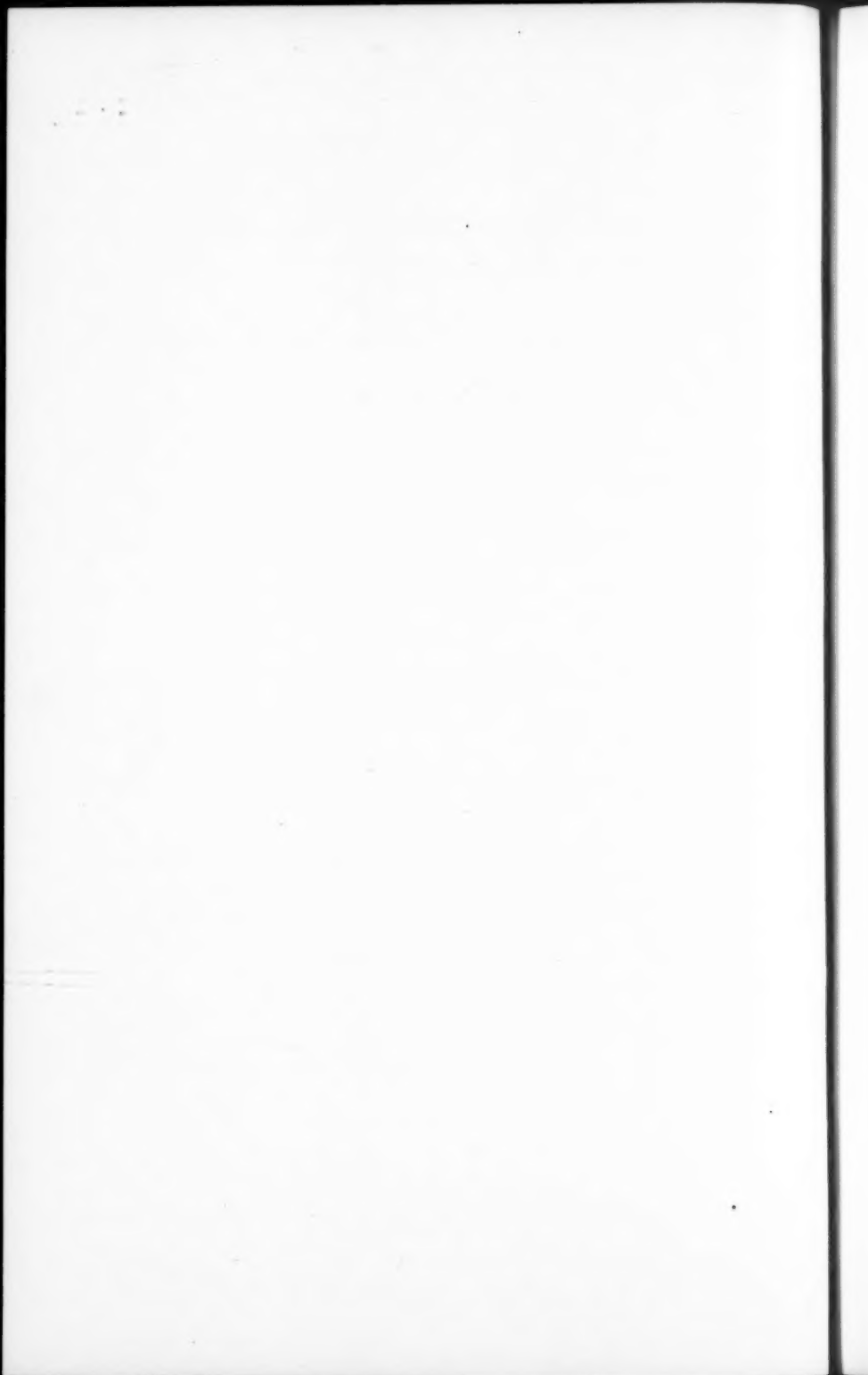
EINE SOZIALMEDIZINISCHE STUDIE AUS SÜDSCHWEDEN

VON

BERTIL ROOS

Acta Pædiatrica. Vol. XXXI. Supplementum I.

LUND
HÅKAN OHLSSONS BOKTRYCKERI
1 9 4 4



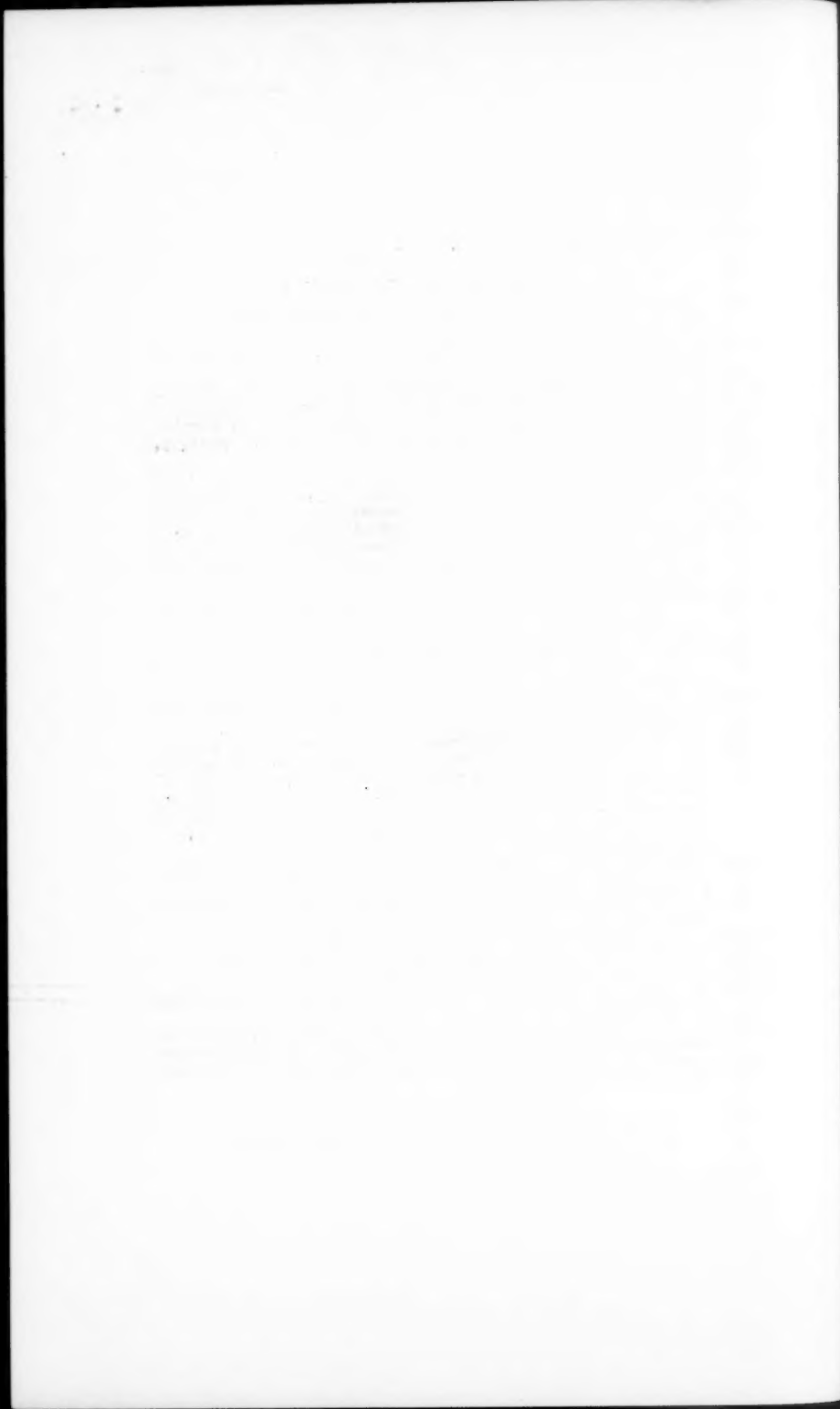
BERICHTIGUNGEN

zu Acta paediatrica Vol. XXXI, Suppl. I
(Über die Karies des Milchgebisses bei Kleinkindern)

- S. 15, 2. Zeile von unten und S. 16, 1. Zeile: »BLOCK-JØRGENSEN» soll heissen »BLOCH-JØRGENSEN».
- S. 16, letzter Absatz. Nach Untersuchungen von LOGAN und KRONFELD (J. Am. Dent. A. 20: 379, 1933) ist die Verkalkung der Milchzähne weit früher abgeschlossen, als es die zitierten Quellen angeben. Diese Berichtigung gilt auch für die auf S. 274 oben angegebenen Verkalkungszeiten.
- S. 21, Zeile 9. MELLQUIST und SANDBERG haben in einer späteren Arbeit (Odontologisk tidskrift 1939) ein grösseres Material veröffentlicht, das auch eine bedeutende Anzahl untersuchter Milchzähne enthält.
- S. 64, 9. Zeile von unten. Der Satz »Extrahierte Zähne usw. ...» muss heissen: »Extrahierte Zähne zählen BODECKER und TOVERUD als drei beschädigte Flächen, doch sind auch andere Bewertungsmöglichkeiten erwogen worden.»
- S. 67, Zeile 11. Die Formel für die Berechnung von ϵ_{DIFF} ist zu schreiben:
- $$\epsilon_{\text{DIFF}} = \pm \sqrt{\epsilon_{P_1}^2 + \epsilon_{P_2}^2}.$$
- S. 81, Zeile 15. Die Formel für die Berechnung von $\epsilon_{\text{DIFF } P_1 - P_2}$ ist zu schreiben: $\epsilon_{\text{DIFF } P_1 - P_2} = \pm \sqrt{\epsilon_{P_1}^2 + \epsilon_{P_2}^2}.$
- S. 159. In der letzten Abteilung von Abb. 12 fehlen die Überschriften »Oberkiefer» und »Unterkiefer».
- S. 163, 5. Zeile von unten. »Oberschenkels» muss heissen »Oberkiefers».
- S. 258. Der Ausdruck »Zahnhalskaries» ist in bezug auf das Milchgebiss nicht ganz adäquat. Er ist daher in Kap. 13 durch »Gingivalkaries» zu ersetzen, welcher Ausdruck — wie aus der Darstellung hervorgeht — dann als ein Sammelbegriff für die sog. zirkuläre Karies und sonstige Karies an den sog. »gingivalen $1/3$ -Flächen» anzusehen ist.
- S. 279, Tabelle 88, Abt. I. Molaren. Land. Die Reihenfolge der Altersgruppen ist 3, 4, 5 und 6 Jahre.
- S. 295, 8. Zeile von unten. »Sechsjährigen» muss heissen »Sechzehn-jährigen».
- S. 296, 7. Zeile von unten. »BLOCK» soll heissen »BLOCH».
- S. 319, Tabelle 98. Die Altersgruppen sind 3, 4, 5 und 6 Jahre.
- S. 336, 8. Zeile von unten. »BENSON» soll heissen »BENSOW».
- S. 349, 10. Zeile von unten. »vollständig» muss heissen: »systematisch durchgeführt».
- S. 382. In das Literaturverzeichnis ist folgende Arbeit von STERN ein-zufügen (zit. auf S. 48): Einige Gesichtspunkte zur Röntgenunter-suchung in der zahnärztlichen Praxis. (Schwedisch.) Svensk tand-läkar-tidskr. 1941.

Lund, den 16. 5. 1944.

Der Verfasser



»The Care of the Teeth of Children: our
Duty to the Men and Women of the Future.»
T. E. Weeks. 1910.

VORWORT.

Die vorliegende Arbeit stellt das Hauptergebnis einer von der Pädiatrischen Universitätsklinik zu Lund veranstalteten sozialmedizinischen Studie an Kindern im vorschulpflichtigen Alter. Die Untersuchung wurde im Herbst 1937 geplant, das Material wurde im Laufe des Jahres 1938 eingesammelt. Die Bearbeitung hat sich dann leider erheblich mehr in die Länge gezogen, als ursprünglich vorausgesehen werden konnte, da die Arbeitskraft des Verfassers durch wiederholten Dienst bei der Wehrmacht bzw. in Reichsgesundheitsamt sowie am Krankenhaus nur zum Teil dieser Studie gewidmet werden konnte. Bei der Drucklegung meiner Abhandlung ist es mir nun ein Bedürfnis, allen denen zu danken, die an ihrem Zustandekommen irgendwie Anteil haben.

In erster Linie danke ich wärmstens meinem Chef an der Pädiatrischen Klinik, Herrn Prof. Dr. S. A. SIWE, weil er mir die Möglichkeit bereitet hat, diese Arbeit an seiner Klinik durchzuführen. Aufrichtigen Dank sage ich ihm für sein Interesse, das er meiner Arbeit stets erwiesen hat, sowie für viele wertvolle Ratschläge.

Dem Direktor des Schwedischen Reichsgesundheitsamtes, Herrn Dr. A. J. HÖJER, danke ich ergebenst für die Unterstützung, die er der Untersuchung durch sein wiederholt bekundetes Interesse hat zuteil werden lassen.

Dem leitenden Stadtarzt in Malmö, Herrn Doz. Dr. R. HUSS, bin ich zu Dank verpflichtet für die Art und Weise, in der er das Einsammeln des Malmöer Materials gefördert hat. Neben Herrn Prof. Dr. SIWE, Lund, habe ich folgenden Chefärzten für die Erlaubnis, Krankengeschichten einzusehen, zu danken: dem damaligen Chefarzt der Lunder Frauenklinik, Herrn Prof. Dr. A. WESTMAN, dem Chefarzt der Malmöer Frauenklinik, Herrn Doz. Dr. S. GENELL, der Chefärztin des Flensburgschen Kinderkrankenhauses

in Malmö, Dr. GRETA MUHL, dem damaligen Arzt des Malmöer Kinderkrankenhauses, Herrn Dr. S. RANKE, dem früheren Chefarzt des Malmöer Epidemiekrankenhauses, Herrn Dr. E. PETRÉN, sowie dem Chefarzt des Lunder Epidemiekrankenhauses, Herrn Doz. Dr. A. FLAUM.

Mit Herrn Prof. Dr. E. ESSEN-MÖLLER habe ich gewisse statistische Fragen erörtern können. Für diese wertvolle Hilfe danke ich ihm hier wärmstens. Herzlichen Dank sage ich Herrn. Prof. Dr. C.-E. QUENSEL für wertvolle Ratschläge in einer statistischen Spezialfrage. Herr Fil. lic. H. BJÖRK hat mir in mehreren Einzelheiten betreffs der statistischen Bearbeitung gute Dienste getan, hierfür sowie für eine ganze Reihe von Kontrollrechnungen danke ich ihm aufrichtig.

Meinen wärmsten Dank sage ich dem Chefzahnarzt der Malmöer städtischen Zahnpflege, Herrn F. PÄLSSON für die Unterstützung, die er meiner Arbeit hat zuteil werden lassen, besonderen Dank schulde ich ihm für viele wertvolle Ratschläge und Gespräche.

Dem Sekretär der Landwirtschaftskammer in Malmöhus län, Herrn B. LANKE, danke ich herzlich für ein wertvolles Gespräch über gewisse Fragen im Zusammenhang mit der sozialen Gruppierung des Materials. Einen herzlichen Dank richte ich auch an die Malmöer Standesbeamten, die mir bei der Beschaffung der notwendigen Auszüge aus dem Personenstandsregister ihre Dienste geschenkt haben.

Herr Dr. H. KROOK hat mir bei der Ausarbeitung und Kontrolle der Primärtabellen und Fil. kand. Frau ULLA KROOK beim Lesen der Korrekturen geholfen. Frau EIVOR LARME hat die Reinschrift besorgt. Ich danke ihnen herzlich für wertvolle Hilfe.

Die graphischen Darstellungen hat meine Schwester, Fräulein ELISABET ROOS, gezeichnet. Für ihre sorgfältige Arbeit danke ich herzlich.

Für die deutsche Übersetzung meines Manuskripts habe ich Herrn Lektor der Deutschen Akademie ERNST BLAUERT zu danken.

Den Beamten der Lunder Universitätsbibliothek und der Bibliothek der Schwedischen Zahnärztegesellschaft, Stockholm, danke ich für das mir erwiesene Entgegenkommen.

Herzlichen Dank sage ich dem Personal der Kindertagesheime und Kindergärten in Malmö sowie den Hebammen und Kranken-

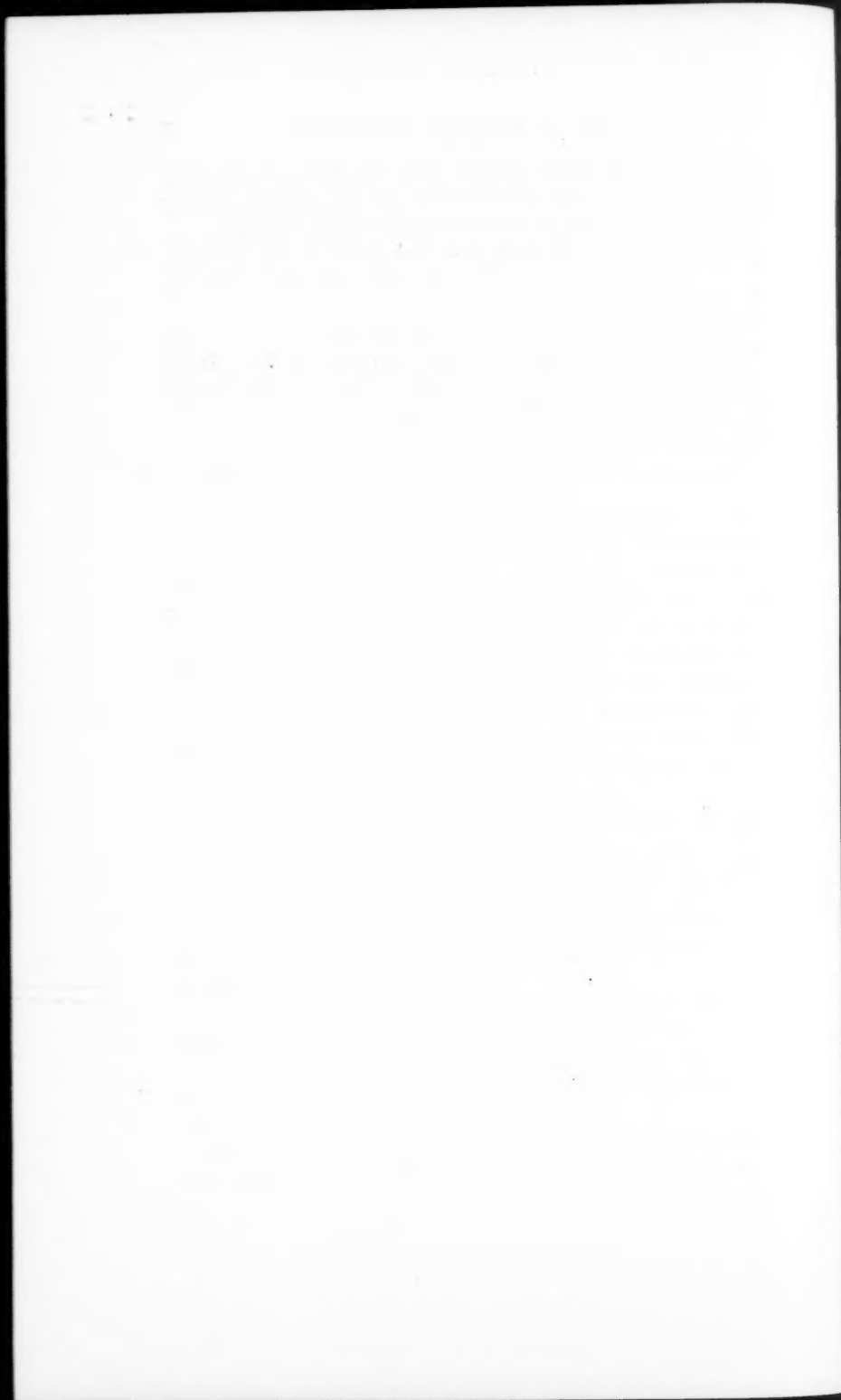
schwestern, die mir bei der Beschaffung des Materials behilflich gewesen sind. Auch den Angehörigen der untersuchten Kinder möchte ich für ihr Interesse und Entgegenkommen danken.

Geldliche Förderung erfuhr meine Arbeit von seiten des »Konung Gustaf V:s 80-årsfond«. Dem Vorstand der Stiftung danke ich hierfür ergebenst.

Schliesslich spreche ich meiner Frau den wärmsten Dank aus für das grosse Interesse, mit welchem sie meine Arbeit verfolgt hat, sowie für die wertvolle Hilfe, die ich in den einzelnen Phasen meiner Untersuchung von ihr erfahren habe.

Lund, im März 1944.

Bertil Roos.



KAP. 1.

Einleitung. Arbeitsprogramm.

Untersuchungen sozialmedizinischen Charakters an Kleinkindern (= Kinder des vorschulpflichtigen Alters) sind — wenn man von den Verhältnissen des ersten Lebensjahres absieht — überhaupt selten. Aus Schweden war dem Verfasser im Jahre 1937, als der Plan zu der vorliegenden Untersuchung aufgestellt wurde, überhaupt keine solche bekannt. 1938 erschien eine Arbeit aus Gotenburg (GEDDA), die sich auf 681 untersuchte Kinder aus sieben Kleinkinderschulen stützte. Die Arbeit behandelt verschiedene Seiten der Lebensverhältnisse des Kleinkindes, wie Wohnungsverhältnisse, Mittagsruhe, Allgemeinzustand, Appetit und Kost. Betreffs der Zähne wird nur angegeben, wie viele Kinder »ihre Zähne vom Zahnarzt nachgesehen bekommen haben«.

Das Interesse des Verfassers für gewisse Probleme des vorschulpflichtigen Alters wurde geweckt durch Literaturstudien über einen etwaigen Zusammenhang zwischen Vitaminmangel und Zahnfäule. Eine vorläufige Durchmusterung des Schrifttums zeigte bald, dass unsere Einsichten in eine so grundlegende Frage, wie es das Vorkommen der Karies bei Kindern dieses Alters ist, sehr mangelhaft waren. Es konnten nur wenige, im allgemeinen sehr knapp gehaltene einschlägige Arbeiten ausfindig gemacht werden. Die meisten Untersuchungen waren überdies aus natürlichen Gründen an ausgewählten Gruppen von Kindern ausgeführt, gewöhnlich an dem Kindermaterial, das in den Kleinkinderschulen zur Verfügung steht. Die statistische Bearbeitung war durchweg sehr summarisch, weshalb die gezogenen Schlussfolgerungen oft nicht recht zu überzeugen vermochten.

Aus Schweden war keine Untersuchung festzustellen. Es erschien daher sehr erwünscht, dass das Vorkommen der Karies im vorschulpflichtigen Alter an einem schwedischen Kinder-

material untersucht würde. Dabei galt es, ein möglichst wenig ausgewähltes Material zugrunde zu legen. Um die Schlussfolgerungen sicherzustellen, mussten bei der Bearbeitung statistische Methoden angewandt werden.

Entscheidend für das Zustandekommen einer Kariesuntersuchung nach diesen Richtlinien war, dass die Materialbeschaffung so gehandhabt werden konnte, dass gleichzeitig auch Angaben erhalten wurden, die für die Bearbeitung anderer Fragen von sozialmedizinisch-pädiatrischem Interesse ausgewertet werden konnten.

Eine Hauptaufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, das Vorkommen von Karies des Milchgebisses bei noch nicht schulpflichtigen Kindern aus verschiedenen sozialen Schichten in der Stadt und auf dem Lande im südwestlichen Schonen (schwed. = Skåne) zu beleuchten. Untersucht werden auch Spezialfragen wie das Kariesvorkommen in den einzelnen Jahresgruppen des Vorschulalters, bei Knaben und Mädchen, sowie in gewissem Ausmass auch die Verteilung der Zahnfäule im Gebiss. Auch das Vorkommen der Zahnhalskaries wird studiert. Besonderes Interesse wird dem etwaigen Einfluss der Muttermilch und der Rachitisprophylaxe auf das Vorkommen der Zahnfäule gewidmet. Diese beiden Fragen haben spezielles pädiatrisches Interesse, da Rachitisvorbeugung und Stillung die wichtigsten prophylaktischen Massnahmen sind, die von der Kinderfürsorgestelle überwacht werden können. Ferner wird ein Versuch unternommen, die Zähne von vorzeitig geborenen Kindern unter dem Gesichtspunkt der Karies zu beurteilen. Besonders wird auch die Frage beachtet, in welchem Ausmass die Kinder zahnärztlicher Behandlung zugeführt worden sind.

Da keine allgemein anerkannten Methoden für kariesstatistische Untersuchungen vorliegen, war es notwendig, die einschlägigen Probleme recht ausführlich zu behandeln.

Verschiedene sozialmedizinische Fragen, wie die Stillungshäufigkeit, die Kontrolle des Gesundheitszustandes der Kleinkinder und die Rachitisprophylaxe, die in der vorliegenden Arbeit nur kurz gestreift worden sind, werden wahrscheinlich in anderem Zusammenhang etwas ausführlicher bearbeitet werden.

KAP. 2.

Allgemeines über die Karies des Milchgebisses.

Das Interesse für die Milchzähne und ihre Krankheiten war lange ein sehr geringes, wenn man es mit der Aufmerksamkeit vergleicht, die dem zweiten Gebiss entgegengebracht worden ist. Und zwar bestand dieser Mangel an Interesse nicht nur bei den Zahnärzten, sondern in mindestens ebenso hohem Grade bei der übrigen Ärzteschaft wie auch beim Publikum. Die Hauptursache dafür wird man darin erblicken können, dass die Bedeutung der Milchzähne unterschätzt worden ist, da ihre Aufgabe im Dienste des Abbeissens und Kauens der Nahrung bekanntlich zeitlich begrenzt ist. Dass das Interesse für die Milchzähne im Laufe der letzten beiden Jahrzehnte stark zugenommen hat, beruht wahrscheinlich zum grossen Teil darauf, dass sich die Beweise immer mehr verstärken, dass ein schadhaftes Milchgebiss oft ungünstige Auswirkungen auf den Bau und die Funktion des späteren bleibenden Gebisses ausübt.

Um die nachteiligen Folgen recht abzuschätzen, welche die Karies des Milchgebisses mit sich bringen kann, muss man die physiologischen Aufgaben der Milchzähne kennen. Diese seien daher kurz berührt.

Die physiologischen Aufgaben der Milchzähne.

Die Hauptaufgabe ist bekanntlich die, während einer gewissen Zeit des menschlichen Lebens als Werkzeug zum *Zerkleinern und Kauen der Nahrung* zu dienen. SCHEIDT hebt hervor, dass die absolute Leistungsfähigkeit des Milchgebisses geringer ist als die des späteren Gebisses. Dies liegt daran, dass das Milchgebiss weniger und kleinere Zähne hat und dass die Kauflächen dieser Zähne weniger differenziert sind. Indessen werden an das Milch-

gebiss auch geringere Anforderungen gestellt als an die bleibenden Zähne, und es steht weniger Muskelkraft für das Kauen mit den Milchzähnen zur Verfügung. Auch wenn man die verschiedenen Ansprüche berücksichtigt, die an den Kauapparat des Kleinkinder einerseits und den der Erwachsenen andererseits gestellt werden, kann man nicht sagen, dass das Milchgebiss geringere Bedeutung für die Kautätigkeit des Kindes habe, als das bleibende Gebiss für die des Erwachsenen. In diesem Zusammenhang verdienen zwei Gesichtspunkte beachtet zu werden. In der für Entwicklung und Wachstum des Kindes wichtigen Zeit bis zum 7.—8. Lebensjahr sind die Milchzähne die einzigen Kauwerkzeuge des Kindes. Mit 6—7 Jahren kommen die ersten permanenten Molaren hinzu, und im selben Alter erfolgt der Wechsel der Schneidezähne. Die Aufgabe der Milchzähne als Kauorgan ist damit aber noch nicht abgeschlossen, denn die Milchmolaren werden erst mit 10—11 Jahren von den Prämolaren ersetzt (EKMAN). JORDON gibt das Alter für das Erscheinen des zweiten Prämolars gar erst mit 12—13 Jahren an. Die Rolle der Milchzähne als Kauwerkzeuge ist also erst im Alter von 10—12 Jahren ausgespielt.

Eine weitere wichtige Aufgabe der Milchzähne ist es, den Platz für die permanenten Zähne, die später an ihre Stelle treten sollen, freizuhalten. Damit die späteren Zähne die richtige Stellung im Gebiss einnehmen können, ist es wichtig, dass das Milchgebiss nicht vorzeitig durch Extraktion oder kariöse Zerstörung verstümmelt wird (HOFFMAN, SNYDER, BLUME, KRONFELD, CONOVER, SCHEIDT, GRISAMORE, WILLET, BUSTIN, PICHLER, LAKNER, RUPILIUS und GRABNER sowie viele andere). Nach SCHEIDT ist die Platzhalterfunktion der Milchzähne eine notwendige Voraussetzung für die Entwicklung eines funktionstauglichen und regelmässigen Dauergebisses. Die Aufgabe der Milchschneidezähne als Platzhalter ist gering. Die späteren Schneidezähne sind nämlich breiter als die Milchschneidezähne. Mit 4 Jahren setzt eine physiologische Lückenbildung zwischen den Milchschneidezähnen ein, womit die Rolle dieser Zähne als Platzhalter praktisch ausgespielt ist. Bei manchen Kindern bleibt indessen diese physiologische Lückenbildung aus, und in diesen Fällen haben die Milchschneidezähne auch weiterhin als Platzhalter zu dienen (SCHEIDT).

Um so wichtiger sind die Milchbackenzähne und Milcheckzähne als Platzhalter. SCHEIDT unterstreicht auch die Aufgabe der Milchmolaren, für die Erhaltung der richtigen Gebisshöhe zu sorgen, bis die ersten bleibenden Backenzähne diese Funktion übernehmen können. Nach SCHEIDT spielen die hinteren Milchmolaren eine Rolle für die richtige Einstellung der ersten permanenten Molaren, denn diese gleiten beim Durchbrechen längs der hinteren Fläche der davorbefindlichen Milchzähne.

Man ist der Meinung, dass ein richtiges Kauen, für das ein funktionstüchtiges Gebiss die Voraussetzung ist, während der Zeit des Milchgebisses eine günstige *anregende Einwirkung* sowohl auf das Wachstum und den strukturalen Umbau der Kiefer, wie auch auf die Entwicklung der Anlagen des späteren Gebisses ausübt (ZIELINSKY, CONOVER, TOVERUD, LAKNER, SCHEIDT). Die Bedeutung der Milchzähne für *deutliches Sprechen* sei ebenfalls hervorgehoben (THOLUCK, LAKNER), besonders da es sich ja um das wichtige Alter handelt, in dem die Kinder das Sprechen lernen.

Die Folgen von Karies des Milchgebisses.

Die Milchzähne werden indessen oft in solchem Umfang von Karies befallen, dass die Möglichkeit des Milchgebisses, seine physiologischen Aufgaben zu erfüllen, stark gefährdet und beschränkt ist. Die Folgen, welche die Karies der Milchzähne haben kann, sind in der Hauptsache die nachstehend zusammengefassten.

1. *Teilweise oder vollständige Zerstörung der Zahnkronen*, worunter das Beiss- und Kauvermögen leidet. Auch durch Extraktionen wegen Karies wird eine solche Funktionsbeeinträchtigung herbeigeführt. Der Verlust der Kaufläche eines Milchbackenzahns durch Extraktion oder Totalvernichtung der Zahnkrone entspricht der Kaufläche des verlorenen Zahnes und deren Berührungsfläche an den Zähnen des Gegenkiefers. SCHEIDT betont in diesem Zusammenhang die Bedeutung des Verlustes eines hinteren Milchbackenzahnes, denn dessen relativer Anteil an der Gesamtkaufläche des Milchgebisses ist grösser als der irgendeines permanenten Zahnes an der Gesamtkaufläche des späteren Gebisses.

2. *Infektion der Zahnpulpa* und ihre Folgen. Wenn der kariöse Prozess die Zahnpulpa erreicht, entsteht eine akute Pulpitis, die zum Absterben der Pulpa zu führen pflegt. Häufig greift die Infektion auch auf die paradentalen Gewebe über, wobei apikale Parodontitis entsteht, welche Periostitis, Zahngeschwüre und Zahnfisteln hervorrufen kann. Sowohl die akute Pulpitis als die apikale Parodontitis ist sehr oft mit Zahnschmerzen verbunden. Der Zahn ist dann oft druckempfindlich, wodurch das Kauen sehr erschwert wird. Ausserdem bedeutet der Zahnschmerz ein störendes Moment für den Allgemeinzustand der Kinder, da er Esslust, Stimmung und Schlaf ungünstig beeinflusst. Bei mehr chronisch verlaufender Parodontitis müssen wir an die Möglichkeit einer Einwirkung seitens des kranken Herdes auf verschiedene Organe des Körpers denken. Einige Autoren sind der Ansicht, dass Herunterschlucken von Eiter aus Geschwüren und Fisteln zu gastrointestinalen Störungen führen kann (REBEL, EDMUNDSON und EDMUNDSON, ROMAIN). Es liegen von verschiedenen Seiten kasuistische Beiträge zur Beleuchtung des Vorkommens dentaler Herdinfektionen auf der Grundlage kariöser Milchzähne vor, bei denen man annimmt, dass sich Toxine oder Bakterien von einem dentalen Infektionsherd aus auf verschiedene Organe des Körpers ausgebreitet und dort Störungen hervorgerufen haben (LUST, HÄNDEL und SPANIER, LAKNER, TOVERUD). Andere Autoren, die mit Herdinfektionen von Milchzähnen aus rechnen, sind EDMUNDSON und EDMUNDSON, LEVY, VAN DER OSTEN-SACKEN, G. STEIN und STOCKER. Die Schäden, die durch Milchzahninfektion an den Anlagen der permanenten Zähne entstehen können, werden unten unter Punkt 3 erwähnt.

Obwohl es selten vorkommt, so können doch gewisse spezifische Infektionen auf kariöse Zähne zurückzuführen sein. Als sicher gilt, dass Aktinomykose auf diese Weise in den Körper gelangen kann (THOLUCK). REBEL hält es für gut denkbar, dass diese Infektion auf dem Wege über kariöse Milchzähne sich einschleicht. Selbst hat er jedoch keinen einzigen Fall gesehen, weshalb man also davon ausgehen kann, dass dies jedenfalls sehr selten vorkommt. Dasselbe gilt von tuberkulösen Infektionen. Einige Autoren halten es indessen für sicher, dass die Milchzähne bisweilen das Einfallsstor dieser Infektion sind (BAGINSKY, REBEL, THOLUCK, FISCHL).

3. *Schädigende Einflüsse auf das bleibende Gebiss.* Zu frühes Ausfallen der Milchzähne ist sehr oft die Ursache falscher Zahnstellung im späteren Gebiss. Diese Fehlstellungen beeinträchtigen das Kauvermögen und gelten als für Karies prädisponierendes Moment (KRONFELD, BILLING). Die ausführlichste Analyse der Folgen eines vorzeitigen Verlustes der Milchzähne hat SCHEIDT (1936) geliefert. U. a. hebt er hervor, dass bei einem solchen Zahnverlust die Folgen für den ganzen Kauapparat schwerwiegender sein können als beim Zahnverlust des Erwachsenen. Man geht also fehl, wenn man annimmt, der zu frühe Verlust von Milchzähnen sei weniger verhängnisvoll als der Verlust permanenter Zähne.

Das Ausziehen von Milchzähnen kann eine Hemmung des Kieferwachstums im Gefolge haben (SCHEIDT u. a.). Es kann auch dazu führen, dass die permanenten Zähne vorzeitig herauskommen. BRUN spricht in diesem Zusammenhang von »Zahnföten, die mehrere Jahre zu früh geboren und an die Arbeit gestellt werden«. Wenn der Milchzahn gezogen wird, bevor der ihn ersetzende Zahn genügend entwickelt ist, kann sich die Extraktion im umgekehrten Sinne auswirken, nämlich so, dass der Ersatzzahn verspätet kommt (BAKER, BAUER, SCHEIDT). Dies kann teils durch Narbenbildung nach der Extraktion bedingt sein, teils wirkt auch der Fortfall des trophischen Reizes in diesem Sinne (SCHEIDT). Der verspätete Durchbruch bedeutet seinerseits die Gefahr einer Fehlstellung des Zahnes. Milchzähne mit toter Pulpa weisen verlangsamte oder eingestellte Wurzelresorption auf und können so den Durchbruch des neuen Zahnes verzögern oder verhindern (SCHEIDT). Diese Zähne üben indessen ihre Funktion als Platzhalter aus, weshalb die Gefahr einer Fehlstellung des Ersatzzahnes geringer ist.

Vorzeitiger Verlust eines Milchbackenzahnes kann, wenn sich der Durchbruch des Ersatzzahnes aus verschiedenen Ursachen verzögert, dazu führen, dass der gegenüberstehende permanente Zahn, der inzwischen schon durchgebrochen ist, zu weit vordringt. Dies kann u. a. dazu führen, dass die Rundbissbewegungen behindert werden (SCHEIDT). Der Verlust von Milchmolaren und Milcheckzähnen ebenso wie in gewissen Fällen auch von Milchschnidezähnen kann einen verspäteten Durchbruch des Ersatzzahnes zur Folge haben, wenn sich dadurch die Lücke im Gebiss verengert.

Oft führt eine solch verengerte Lücke in der Reihe der Milchmolaren dazu, dass der bleibende Zahn ausserhalb der Reihe durchbrechen muss oder überhaupt nicht kommen kann. Am häufigsten sind es vielleicht die zuletzt durchbrechenden Ersatzzähne, die Eckzähne, die keinen Platz mehr finden. In solchen Fällen ist es den Prämolaren gelungen, auf Kosten der Eckzähne Platz im Gebiss zu finden, trotzdem der ursprüngliche Platzmangel die Milchmolarenpartie des Gebisses betraf. Vorzeitiger Verlust der hinteren Milchmolaren kann auch ein Vorwärtswandern der dahinter gelegenen bleibenden Molaren im Gefolge haben (HOFFMAN, BAKER, CONOVER, PFÄNDER, SCHEIDT, HODGEBOM, WAGNER u. a.). Diese Gefahr ist im Oberkiefer besonders gross (SCHEIDT), und es kann dadurch zu ernststen Fehlstellungen im Gebiss kommen.

Aus dem, was oben über die Aufgabe der Milchmolaren für die Erhaltung der Gebisshöhe gesagt wurde, geht hervor, dass ein Ausfall der Milchmolaren, bevor die ersten bleibenden Molaren diese Aufgabe übernommen haben, zu einer Senkung der Gebisshöhe führen kann. Ein Verlust der vollen Gebisshöhe tritt jedoch nur dann ein, wenn beide Milchmolaren sowohl in der rechten als in der linken Kieferhälfte wenigstens in einem Kiefer (Ober- oder Unterkiefer) fehlen. Eine solche Senkung der Gebisshöhe kann nach SCHEIDT eine Veränderung in der Lage der Gelenkfortsätze sowie ein mangelhaftes Wachstum des aufsteigenden Unterkieferzweiges mit sich bringen. Sehr schwere Gebissdeformitäten können die Folge sein, z. B. ernste Formen offenen Gebisses.

Der vorzeitige Milchzahnverlust, auf dessen mögliche Folgen oben hingewiesen wurde, tritt oft durch Extraktion kariöser Zähne ein. SCHEIDT fasst sein Urteil hierüber dahin zusammen, dass die Extraktion von Milchzähnen nur in Ausnahmefällen keine nennenswerten nachteiligen Folgen habe. Oft sieht man, dass die Milchzahnkronen in so hohem Grade durch Karies zerstört sind, dass die sich daraus ergebenden Risiken ebenso gross sind wie bei Extraktion. Ein Teil der erwähnten Folgen eines vorzeitigen Milchzahnverlustes kann übrigens auch schon eintreten, wenn bloss der Durchmesser der Zahnkronen in Richtung des Zahnbogens infolge Kariesbefalls vermindert ist (BAKER, TOVERUD, IZARD). Abb. 1, die der Arbeit von IZARD entnommen ist, zeigt schematisch, in welchem Ausmass die Abnahme des Durchmessers

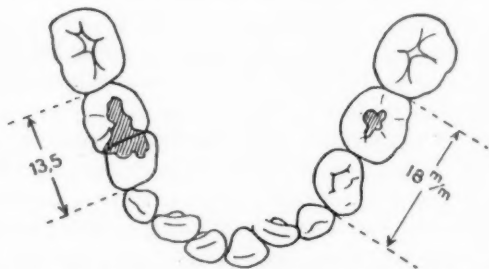


Abb. 1. Schematische Darstellung (nach IZARD), welche die Verminderung des Längsdurchmessers kariöser Milchmolaren veranschaulicht.

von Milchzähnen den Platz für die bleibenden Zähne verengern kann. TOVERUD erklärt, man müsse aus diesem Gesichtspunkt bei Behandlung des Milchgebisses eine solche Verminderung des Zahndurchmessers distalwärts der Mittellinie der Eckzähne verhindern.

Die Störungen im Gleichgewicht des bleibenden Gebisses, die durch falsche Zahnstellung auftreten, können dem bleibenden Gebiss auch dadurch schaden, dass sie eine erhöhte Parodontosebereitschaft bedingen, die ein Lockerwerden der Zähne im Gefolge hat. Es ist hinzuzufügen, dass die durch vorzeitigen Milchzahnverlust entstehenden Gebissdeformitäten nicht selten auch nachteilige kosmetische Folgen haben. So ist eine richtige Stellung der Eckzähne wichtig für den Gesichtsausdruck an der Nasen-Lippenpartie (SCHEIDT). Schwere Gebissdeformitäten wie offenes Gebiss können gar in gewissen Berufen, die öffentliches Auftreten erforderlich machen, behindernd wirken (KIENTOFF).

Auch auf andere Weise können die bleibenden Zähne durch kariöse Prozesse an den Milchzähnen Schaden erleiden. Infektiöse Parodontitis kann durch Bakterienausbreitung oder Toxinwirkung die im Kiefer liegenden Zahnanlagen schädigen. Das Ergebnis sind dann Zähne mit Schmelzhypoplasien, sog. Turnerzähne (EULER-MEYER, BAUER, G. STEIN, MORNINGSTAR), die leichter von Karies befallen werden sollen als Zähne mit fehlerfreier Struktur. Die Infektion bei einer Parodontitis kann sich auch so weit ausbreiten, dass der Infektionsherd auch eine Zahnanlage umschließt, sog. follikuläre Zysten (BLOCK-JÖRGENSEN, RYGG). Dabei kann auch die Zahnanlage solchen Schaden erleiden, dass Fehlstellungen

daraus hervorgehen (BLOCK-JÖRGENSEN). In Fällen, in denen die Wurzelresorption sich infolge der Nekrose einer Milchzahnpulpa bei einer akuten Pulpitis verzögert hat, kann es vorkommen, dass ein grösserer oder kleinerer Teil der Wurzel neben einem bleibenden Zahn oder zwischen zwei Zähnen eingeklemmt bestehen bleibt. Dies bedeutet eine erhöhte Kariesgefährdung der betreffenden Zähne (KESSLER). Man rechnet auch damit, dass bei gleichzeitigem Vorhandensein temporärer und permanenter Zähne im Munde die Karies leicht von einem befallenen Milchzahn auf einen benachbarten bleibenden Zahn übergreifen kann. Gewöhnlich ist es der erste permanente Molar, der diese Gefahr läuft (STEVENS, KANTOROWICZ, APERT, RUPILIUS und GRABNER, EULER und WERNER). LIPSCHITZ hat gefunden, dass die 1. bleibenden Molaren viermal so oft von Karies befallen waren wie die 2. bleibenden Molaren, bei einem Material, das keine Behandlung der Milchzähne bekommen hatte. Bei anderen, deren Milchzähne sorgfältig überwacht und behandelt worden waren, zeigten die 1. permanenten Molaren nur 1,6mal öfter Kariesbefall als die 2. permanenten Molaren.

Über Entwicklung und Bau der Milchzähne.

Beim Studium der Milchzahnkaries ist es wichtig, verschiedene Verhältnisse, die Entwicklung und den Bau der Milchzähne betreffend, zu kennen. Es sei hier daher kurz auf diese Verhältnisse eingegangen.

Die Verkalkung der Milchzähne vollzieht sich grossenteils im Mutterleibe. Nach von THOLUCK mitgeteilten Angaben, die er aus deutschen und amerikanischen Untersuchungen zusammengestellt hat, beginnt die Verkalkung der Milchzahnkronen in der 17.—20. Woche des intrauterinen Lebens. Sie ist vollendet, was die Schneidezähne betrifft, im 14.—18. Lebensmonat, was die Molaren angeht, im 18.—30. Lebensmonat, die Cuspiden schliesslich im 22.—36. Lebensmonat. Die Milchzahnwurzeln sind jedoch erst bedeutend später fertig. MUNCH gibt für die Inzisiven ein Alter von 2 Jahren, für die Molaren das Alter von 4—4 $\frac{1}{2}$ Jahren an, DELABARRE für die Molaren 3 $\frac{1}{2}$ —4 Jahre. Die Wurzelresorption beginnt bei den Schneidezähnen mit 4—5 Jahren, bei den Eckzähnen mit 8—9

Jahren und bei den Molaren mit 7—8 Jahren (REBEL, THOLUCK, MÜNCH). Nach DELABARRE beginnt die Resorption der Backenzahnwurzeln mit 7 Jahren.

Die meisten Autoren geben das Alter von etwa $2\frac{1}{2}$ Jahren als die Zeit an, wo sämtliche Milchzähne vorhanden zu sein pflegen (REBEL, McFALL, DELABARRE, THOLUCK, FISCHL und SCHEIDT). Kinder, die Milchzähne noch gegen Ende des dritten Lebensjahres bekommen, brauchen jedoch keineswegs krank, beispielsweise rachitisch zu sein (REBEL). FRIEL gibt das vollendete dritte Lebensjahr als die Altersgrenze für das komplette Milchgebiss an.

Eine Untersuchung über den Zeitpunkt des Ausfallens der Milchzähne bei schwedischen Kindern gibt es nicht. Für finnische Kinder hat EKMAN die Durchschnittszeit für den Verlust der einzelnen Milchzähne berechnet. Nach seinen Angaben ist Tabelle 1 ausgearbeitet worden, in der die Zahlen bis auf eine Dezimalstelle gekürzt sind. Knaben und Mädchen werden für sich aufgeführt. In Ermangelung schwedischer Angaben müssen wir annehmen, dass der Zeitpunkt für den Ausfall der Milchzähne bei schwedischen Kindern wenigstens ungefähr derselbe ist wie der, den EKMAN für finnische Kinder angegeben hat. Dies dürfte auch im ganzen mit der allgemein in Schweden gemachten Erfahrung übereinstimmen.

Die Milchzähne stehen in der Zahnreihe anfangs in Kontakt miteinander. Mit dem Wachstum der Kiefer und der Entwicklung der bleibenden Zahnanlagen entstehen indessen, wie schon angedeutet, physiologisch Lücken zwischen den Zähnen, was man am frühesten und stärksten in der Frontpartie der Kiefer beobachten kann. Nach SCHEIDT erfolgt diese Lückenbildung mit 4—5 Jahren, nach MÜNCH mit 4—6 Jahren. BAKER schreibt, dass der Zwischenraum zwischen den Inzisiven etwa mit dem vollendeten 4. Lebensjahr normalerweise grösser wird.

Die Kronen der Milchschnede- und -eckzähne sind kleiner als die der entsprechenden bleibenden Zähne. Die Kronen der Milchmolaren dagegen sind ein wenig grösser als die der an ihre Stelle tretenden bleibenden Prämolaren (SCHEIDT). Der Bau der Milchzähne ist im Prinzip der gleiche wie derjenige der bleibenden Zähne. Doch spielen gewisse Abweichungen eine Rolle für die Entwicklung der Karies im Milchgebiss. Die Schmelz- und Dentin-

TABELLE 1. *Das durchschnittl. Alter beim Ausfall der einzelnen Milchzähne (nach Ekman).*

Zähne	Durchschnittsalter (in Jahren) beim Ausfallen	
	Mädchen	Knaben
Obere mediale Inzisiven	6.7	7.1
» laterale »	7.5	7.9
» Cuspiden	10.5	11.2
» vordere Molaren	9.8	10.2
» hintere »	10.8	11.0
Untere mediale Inzisiven ..	6.0	6.2
» laterale »	6.8	7.1
» Cuspiden	9.3	10.1
» vordere Molaren	9.5	10.0
» hintere »	9.5	9.9

schichten sollen bei den Milchzähnen dünner sein als bei den bleibenden (TOVERUD). Die Zahnpulpa ist im Verhältnis zur Gesamtgrösse der Zähne bei den Milchzähnen grösser als bei den entsprechenden permanenten Zähnen (REBEL, MÜNCH, HODGEBOM, TOVERUD). Durch den Wurzelkanal und ein verhältnismässig grosses Foramen apicale steht die Milchzahnpulpa mit den periodentalen Geweben in Verbindung. Die Milchmolaren haben im allgemeinen seichtere Fissuren als die permanenten Molaren (MÜNCH). Der histologische Aufbau gleicht nach MÜNCH im grossen ganzen dem der permanenten Zähne. MÜNCH hat jedoch den Eindruck, dass die Milchzähne schlechter verkalkt seien. REBEL und andere heben hervor, dass die Dentinkanäle der Milchzähne relativ weit sind. Diese Umstände sollen für die Schnelligkeit, mit der sich die Karies der Pulpa nähert, von Bedeutung sein.

Einige allgemeine Züge im Bilde der Milchzahnkaries.

»Im Prinzip ist die Milchzahnkaries in keiner Weise verschieden von der Karies der bleibenden Zähne« (REBEL). Denselben Standpunkt vertreten auch MÜNCH und KESSLER. KÜRER findet jedoch einen Unterschied in dem schnelleren Verlauf der Milchzahnkaries gegenüber der Karies des bleibenden Gebisses. Auch

MÜNCH hat den Eindruck, dass die Karies der Milchzähne schneller fortschreite. KESSLER gibt an, dass in Milchzähnen häufiger Pulpitis auftrate als in bleibenden Zähnen.

Die Karies des Milchgebisses tritt in weitem Ausmass symmetrisch in der rechten und linken Kieferhälfte auf, eine Tendenz, die sich auch bei der Karies des bleibenden Gebisses feststellen lässt. Nach THOLUCK und KESSLER ist die Milchzahnkaries in $\frac{3}{4}$ der Fälle symmetrisch.

Als eine dem Milchgebiss eigentümliche Kariesart ist die Form anzusehen, bei der der Zahnhals zirkular befallen ist, Caries circularis oder zirkulare Zahnhalskaries. Diese Kariesform beginnt im allgemeinen kurze Zeit nach dem Durchbruch der Zähne und befällt in erster Linie die Schneidezähne des Oberkiefers. Der Kariesbefall ist oberflächlich und dehnt sich schnell bandförmig aus. Der erste Angriff erfolgt gewöhnlich an der labialen (vereinzelt an der lingualen) Fläche, und der Prozess kann sich entweder auf diese Fläche beschränken oder aber auf die proximale und linguale Fläche übergreifen.¹ Die Zähne brechen an der Stelle des Kariesbefalls leicht ab, und es bleiben nur die sog. Stummelzähne zurück, bei den oberen Schneidezähnen eine häufige Erscheinung (siehe z. B. ORAVECZ und THOLUCK). Eine ähnliche Form von Karies kann auch bei Erwachsenen auftreten, doch hat sie dann gewöhnlich den Charakter einer Berufskrankheit, z. B. bei Bäckereiarbeitern, Konditoren, Müllern (ORAVECZ) und Chlorbleichern (FEILER, LITEWSKI). In der Regel befällt sie hier jedoch das ganze Gebiss, am ehesten in Form einer labialen Zervikalkaries (THOLUCK).

¹ Die einzelnen Zahnflächen benenne ich mit folgenden im odontologischen Schrifttum gebräuchlichen Bezeichnungen:

Labiale Fläche und linguale Fläche = die Flächen des Zahnes, die den Lippen bzw. der Zunge zugewandt sind. An den Milchmolaren entspricht der Labialfläche die Bukkalfläche.

Approximale Fläche = die Fläche des Zahnes, die einem anderen Zahn der Zahnreihe zugekehrt ist, und zwar ist die mesiale Approximallfläche eines Zahnes der Mittellinie zugekehrt, die distale der Mittellinie abgekehrt. Zu beachten ist, dass die distale Approximallfläche des hinteren Milchmolars bis zum Durchbruch des ersten bleibenden Molars frei bleibt.

Mastikalfläche = Kaufläche eines Molars. Der entsprechende Teil der Schneidezähne ist die sog. Inzisalkante.

Zusammenfassung: In diesem Kapitel werden einige allgemeine Verhältnisse, teils die Karies der Milchzähne, teils die Entwicklung und den Bau der Milchzähne betreffend, aufgeführt.

Unter den physiologischen Aufgaben der Milchzähne werden hervorgehoben ihre Bedeutung für die Zerkleinerung der Speisen, ihre Aufgabe für das Sprechen und ihre Wichtigkeit für die Entwicklung der Kiefer und der bleibenden Zähne. Besonders wird die Aufgabe der Milchzähne als Platzhalter für die späteren bleibenden Zähne hervorgehoben.

Ferner wird eine Übersicht über die Folgen der Milchzahnkaries gegeben. Zunächst wird auf die Folgen für das Milchgebiss als Kauorgan hingewiesen. Weiter werden die Schäden aufgeführt, die sich daraus ergeben, dass die Karies auf die Pulpa übergreift, nämlich akute Pulpitis, Parodontitis sowie schädliche Auswirkungen dentaler Infektionsherde auf verschiedene Organe des Körpers. Gleichzeitig wird auf den Zahnschmerz, der bei Pulpainfektion und Parodontitis auftritt, sowie auf dessen Konsequenzen für das Kind hingewiesen. Anschliessend wird auf die schädlichen Folgen aufmerksam gemacht, welche die Milchzahnkaries für das bleibende Gebiss haben kann. Genannt werden Gebissdeformitäten und Fehlstellungen permanenter Zähne, die infolge von Karies der Milchzähne und durch vorzeitigen Verlust dieser Zähne auftreten können. Teils als eine Folge solcher Fehlstellungen, teils durch Kontakt von bleibenden Zähnen und kariösen Milchzähnen oder Wurzelstümpfen kann das bleibende Gebiss in erhöhtem Grade von Karies befallen werden. Erwähnt werden ferner Turnerzähne und follikuläre Zysten, die durch schädliche Einwirkung von Milchzahnparodontitis entstehen.

Schliesslich werden einige Besonderheiten in Entwicklung und Bau der Milchzähne, sowie einige allgemeine Züge im Kariesbild des Milchgebisses kurz berührt.

KAP. 3.

Kurzer Überblick über frühere Untersuchungen, die das Auftreten von Karies im Milchgebiss bei Kleinkindern behandeln.

Mit Bestimmtheit wissen wir, dass die Karies in früheren Epochen und noch vor etwa zwei Jahrhunderten im Vergleich zu ihrer heutigen Verbreitung in den Kulturländern verhältnismässig selten war (siehe z. B. DIETRICH, 1922, BILLING, 1930, EULER und WERNER, 1936, sowie MELLQUIST und SANDBERG, 1937). Skelettuntersuchungen haben ergeben, dass das auch vom Milchgebiss gilt. EULER und WERNER fanden an Schädeln aus dem 17. und 18. Jahrhundert nur geringen Kariesbefall an den Milchzähnen. CHRISTOFFERSEN hat (1938—1941) die Zähne vorhistorischer Schädel aus Dänemark untersucht und ebenfalls festgestellt, dass Karies der Milchzähne damals recht ungewöhnlich war. So waren beispielsweise von 168 Milchzähnen bei 42 Kindern aus der jüngeren Steinzeit mit einem Sterbealter bis zu etwa 14 Jahren nur vier kariös. Eine Schwierigkeit bei Skelettuntersuchungen ist die Bestimmung des Alters, in welchem die Kinder gestorben sind. ISAGER (1938), der Schädel aus mittelalterlichen dänischen Gräbern untersucht hat, gliedert sein Material in der Weise, dass er die Schädel von Kindern, denen die Milchschneidezähne noch nicht ausgefallen und deren erste bleibende Molaren noch nicht über den Alveolarrand hinausgekommen sind, als Kleinkinderschädel verzeichnet. Er hat 12 solche Schädel mit 224 Milchzähnen und 7 Kieferfragmente mit 78 Milchzähnen untersucht. Karies konnte nur bei einem Kind mit zwei befallenen Inzisiven festgestellt werden.

Die Zahl der Untersuchungen aus neuerer Zeit, die sich mit dem Vorkommen von Karies bei Kindern vor dem schulpflichtigen Alter befassen, ist nicht besonders gross. Sie sind weitgehend durch die Schwierigkeit gekennzeichnet, ein geeignetes Klein-

kinderuntersuchungsmaterial zu beschaffen. Die untersuchten Kinder stammen daher gewöhnlich nur aus bestimmten sozialen Schichten, oder das Material stellt auf andere Weise eine Auswahl dar. Nicht selten sind nur wenige Kinder untersucht worden. In den meisten Fällen stammt das Material aus Kindertagesheimen und Spielschulen. Auch die Insassen von Kinderheimen sind bisweilen untersucht worden, in einigen Fällen das Patientengut von Kinderkrankenhäusern oder Polikliniken. Ferner hat man die Patienten zahnärztlicher Praxis oder von Zahnpolikliniken herangezogen, um die Häufigkeit der Karies im vorschulpflichtigen Alter zu beleuchten. Nur in einigen wenigen Fällen hat man Untersuchungen ausgeführt, die einen Querschnitt durch den Kleinkinderbestand einer Bevölkerung zu geben vermögen. Einen gewissen Einblick in die Karieshäufung bei Kindern vor dem Schulalter gewinnt man, wenn man die Kinder beim Eintritt in die Volksschule untersucht, und es liegen auch einige diesbezügliche Studien vor. Der Übersichtlichkeit halber werde ich die früheren Untersuchungen, auf die ich hier eingehe, in Gruppen je nach dem Ursprung des Materials behandeln.

Material aus Kinderkrankenhäusern und Krankenhauspolikliniken.

Zunächst seien drei Kieler Dissertationen erwähnt, denen in erster Linie medizinisch-historisches Interesse zukommt: KAY (1886), THERIG (1890) und PFLÜGER (1898), deren Darstellungen auf dem Material extrahierter Zähne an der Kieler Chirurgischen Universitätspoliklinik bauen, wollen das Vorkommen von Karies beleuchten und teilen auch Häufungszahlen für das Kleinkinderalter mit. Mit Rücksicht auf die Art des Materials ist bezüglich der Karieshäufung im Vorschulalter nur festzustellen, dass Karies, welche die Extraktion von Zähnen veranlasste, bereits bei Kindern von 1 $\frac{1}{2}$ und 2 Jahren, sowie relativ oft im Alter zwischen 3 und 7 Jahren vorkam. Von Interesse ist, dass es sich hier um Ärzte handelte, die zu diesem Zeitpunkt ihr Interesse für die Milchzahnkaries und ihr Vorkommen bekundeten. In einer Untersuchung vom Jahre 1902 hat ULLMAN den Zusammenhang zwischen geschwellenen Submaxillarisdrüsen und Zahnkaries behandelt. Er untersuchte 294 Poliklinikpatienten im Alter zwischen 1 und

6 Jahren. Bei 69.7 % der Kinder wurde Karies festgestellt. ULLMAN hat sein Material in verschiedene Jahresgruppen eingeteilt und den Kariesbefall einzelner Zahngruppen untersucht. Am häufigsten waren die Molaren befallen, weniger häufig die oberen Inzisiven und die Cuspiden, am seltensten die unteren Inzisiven. Wenn auch ULLMANS Arbeit von bescheidenem Umfang ist, so hat er doch sein Material so ausführlich behandelt, dass man seine Untersuchung wohl als die erste eigentliche Studie über das Vorkommen der Karies im Milchgebiss ansprechen darf. STILL (1907) verzeichnet Karies bei 39.8 % von Krankenhauspatienten im Alter zwischen 2 und 5 Jahren.

Aus dem Jahre 1927 liegt eine Arbeit von PITTS vor, die sich auf Patienten eines Kinderkrankenhauses zu stützen scheint. Er hat sich besonders für die Karies sehr kleiner Kinder (unter 4 Jahren) interessiert. Eine grössere Untersuchung an Kindern eines Kinderkrankenhauses haben HAMILL und SAUSSER in Philadelphia (1933) angestellt. Sie untersuchten 1816 Kinder im Alter von 1—6 Jahren. OLSEN (1938) hat aus Interesse für den Zustand der Zähne von Kleinkindern eine kleinere Anzahl von Kindern in Bornholmer Krankenhäusern untersucht.

Material aus Kinderheimen.

Laut mehreren Veröffentlichungen aus Norwegen (COLLETT, 1930 und 1935, TOVERUD, 1936, C. SCHIÖTZ, 1936, und E. H. SCHIÖTZ, 1938) haben dortige Untersuchungen gezeigt, dass Kinderheimkinder bessere Milchzähne haben als Kinder im allgemeinen. Ein gleichsinniges Ergebnis bieten die Kariesziffern einer Untersuchung aus Kopenhagener Kinderheimen von DORPH (1942). MUNBLATT (1935) hat eine grössere Untersuchung an Kinderheimkindern in Detroit vorgenommen, doch befanden sich nur 66 Kinder von unter 7 Jahren darunter. Die genannten Kinderheimuntersuchungen, die z. B. vom Gesichtspunkt der Kariesätiologie grosses Interesse beanspruchen, sind teils wegen des zu kleinen Materials, teils auch weil nur eine bestimmte Gruppe von Kindern untersucht worden ist, für die Beurteilung der Karieshäufung im vorschulpflichtigen Alter von verhältnismässig geringem Wert.

Zu dieser Gruppe von Untersuchungen scheint auch eine von

MAC NEVIN und VAUGHAN erwähnte Untersuchung an 1013 vorschulpflichtigen New Yorker Kindern zu zählen sein. Von den von COHEN in Minneapolis untersuchten 970 Kindern unter 7 Jahren dürfte ein grosser Teil aus Kinderheimen stammen. Ein Teil ist möglicherweise in Krankenhäusern oder in der Privatpraxis untersucht worden.

Material aus zahnärztlicher Praxis oder Zahnpolikliniken.

Die älteste Untersuchung dieser Art, die ich in der Literatur habe finden können, hat JESSEN 1906 aus der Strassburger Schulzahnklinik veröffentlicht. Das Material umfasste 2269 Kinder im Alter zwischen 3 und 6 Jahren, von denen 84 % Karies hatten. Mc CALL gibt 1935 Durchschnittszahlen über die Karieshäufung bei Kleinkindern an, die in Guggenheimers Zahnklinik in New York untersucht worden waren. TOVERUD (1936) beleuchtet in einem Bericht über seine Erfahrungen als Kinderzahnarzt verschiedene Fragen der Milchzahnpflege und gibt gleichzeitig einige Zahlen über die Karieshäufung bei Kleinkindern.

Material aus Kindertagesheimen und Spielschulen.

Wie schon erwähnt, gehören die meisten Untersuchungen über die Karies des Vorschulalters dieser Gruppe an. Im allgemeinen wird bei diesen Veröffentlichungen erwähnt, dass es sich ausschliesslich oder in der Hauptsache um Kinder aus weniger gut-situierten Familien handle. Aus Schweden liegt keine Veröffentlichung dieser Art vor. Wie RAMBERG mitteilt, hat jedoch SANDSTEDT 1892 eine Untersuchung über die Karieshäufung unter den Kindern von Kristianstad durchgeführt und dabei auch Kleinkinder aus Tagesheimen untersucht. Die Ergebnisse scheinen nicht veröffentlicht zu sein. Aus Dänemark hat JENSEN (1941) eine Untersuchung von 471 Kopenhagener Kleinkindern veröffentlicht. Da bei der Untersuchung ohne Spiegel und Sonde gearbeitet wurde, muss man damit rechnen, dass die gefundenen Häufungszahlen zu niedrig sind. Nach JENSEN hatten unter den Sechsjährigen 16 % der Knaben und 21 % der Mädchen gesunde Zähne. BRUN (1933) hat Ziffern über die Karieshäufung bei etwa 40 Kindern eines Osloer Kindertagesheims mitgeteilt.

Die meisten Untersuchungen an Kindern aus Kindertagesheimen und Kindergärten liegen aus Deutschland vor. Zu den frühesten Arbeiten dieser Art gehören SCHUMACHERS Untersuchung von 1284 Berliner Kindern (1921) und KNABS Untersuchung von 492 Kindern aus Köln-Kalk (1932). THOLUCK (1931) macht Angaben über die Karieshäufung bei 1412 Kindern aus Frankfurter Kindergärten (65,4 % hatten durch Karies beschädigte Gebisse), und KESSLER (1936) berichtet über Untersuchungen aus Aachener Kleinkinderschulen (in den Jahren 1930—1935 schwankte die prozentuale Anzahl der Kinder mit Karies zwischen 58,9 und 76,4 %). 1936 berichtet BACKHAUS über die Karieshäufung bei 1000 Kölner Kleinkindern. Ihre Arbeit scheint die ausführlichste und vom statistischen Gesichtspunkt aus beste deutsche Arbeit über die Karieshäufung im vorschulpflichtigen Alter zu sein. Die Schlussfolgerungen sind jedoch ohne nähere Kontrolle ihrer Wahrscheinlichkeit gezogen. Den oft geringfügigen Differenzen scheint dadurch häufig eine zu weitgehende Bedeutung beigemessen zu sein. MÜLLER gibt 1937 Übersichtszahlen aus Münster über die Häufigkeit kariöser Gebisse bei Kleinkindern. Eine Spezialfrage behandelt FUNK (1937), nämlich die Karieshäufung im Milchgebiss bei verschiedenen Gebissformen. KLOPF hat 1939 die Ergebnisse einer neueren Berliner Untersuchung an 600 Kindern mitgeteilt. Bei den übrigen deutschen Untersuchungen handelt es sich um Dissertationen aus den letzten Jahren, die einander recht ähnlich sind und wegen der knappen Bearbeitung nur Resultate von begrenztem Wert geliefert haben. Aus dem Jahre 1936 liegen solche Untersuchungen vor von BRÜNGER, KOŁODZIEJ und URBAN, 1937 von SMITT, SCSS und WILLEKE, 1938 von LIMBACH, ORMELOH und SCHLOSSER, 1939 von ALLERBECH und SENSEN sowie 1941 von H. P. STEIN. Die statistische Auswertung des Materials ist in diesen Arbeiten sehr unvollständig. In einigen Fällen ist nur der Prozentsatz der Kinder mit Karies angegeben. Differenzen zwischen den einzelnen Gruppen hat man als Ausdruck eines sicheren Unterschiedes auch bei sehr kleinen prozentualen Abweichungen angesprochen. Die Anzahl der untersuchten Kleinkinder schwankt in den besagten Untersuchungen zwischen 131 (ORMELOH) und 2538 (WILLEKE), gewöhnlich beträgt sie etwa 500—700.

Unter den Untersuchungen aus Kleinkinderschulen anderer Länder scheinen die von LEUTHOLD und RYPINS, beide 1922 erschienen, mit zu den frühesten zu gehören. LEUTHOLD hat 300 Kleinkinder aus Baden in der Schweiz untersucht. In den recht ausführlichen Tabellen hat er jedoch als Gradmesser der Karieshäufung in ganzen Gruppen des Materials die Mittelwerte der Prozentsätze aus den einzelnen Jahresgruppen berechnet, trotzdem diese verschieden gross waren. Die durchschnittlichen Prozentzahlen, auf denen er seine Folgerungen aufbaut, weichen oft auch wesentlich von denen ab, die sich ergeben hätten, wenn die Prozentzahlen für sämtliche Altersgruppen gemeinsam in der gewohnten Weise berechnet worden wären. Die Differenzen, die sich bei korrekter Rechnung ergeben, sind gering und weisen bisweilen in die entgegengesetzte Richtung wie die von LEUTHOLD gefundenen. Sichere Schlüsse lassen sich aus den Berechnungen an diesem Material nicht ziehen. RYPINS berichtet über 1197 Kinder, die in Kleinkinderschulen von Kansas City, U. S. A., untersucht worden zu sein scheinen. Eine andere Untersuchung aus den U. S. A. an Zöglingen von Kleinkinderschulen, die EMERSON (1929) ausgeführt hat, wird von HAMILL und SAUSSER erwähnt.

Im Jahre 1930 veröffentlichten JONES, LARSEN und PRITCHARD ihre erste Mitteilung über das Auftreten von Zahnkrankheiten auf Hawaii. 1761 Kleinkinder in Honolulu von verschiedener Rassenzugehörigkeit waren in Kleinkinderschulen und sozialen Einrichtungen untersucht worden. Die Autoren unterscheiden von der gewöhnlichen Karies eine Zahnkrankheit, Odontoclasia, die sich klinisch wie histologisch deutlich von der Zahnkaries abgrenzen lasse. Hinsichtlich der Art dieser Odontoclasia scheint eine gewisse Unklarheit zu bestehen. JEANNERET neigt dazu, sie für mit der sog. zirkulären Zahnhalskaries identisch zu betrachten. In einer späteren Arbeit (1934) äussern sich auch JONES und ihre Mitarbeiter weniger bestimmt über diese Form der Zahnzerstörung. Sie schreiben, es handle sich möglicherweise um eine schwerere Form von Karies, und die Ursachen beider Formen von Zahnzerstörung schienen dieselben zu sein. Der Begriff der Odontoclasia als Bezeichnung für eine spezielle Zahnkrankheit scheint auch keine ausgedehntere Verwendung gefunden zu

haben. Einstweilen dürfte es daher am richtigsten sein, sie als eine schwere Form von Karies zu betrachten.

An Untersuchungen aus Kleinkinderschulen sind ferner noch eine aus Zürich von NIGGLI-HÜRLIMANN (1932) und eine aus Budapest von ORAVECZ (1937) zu nennen. Die letztere Untersuchung umfasst beinahe 5000 Kinder und war hauptsächlich auf das Vorkommen der zirkulären Zahnhalskaries eingestellt.

Material, das Querschnitte durch Bevölkerungen bietet.

Wegen der bekannten Schwierigkeiten, ein Kleinkindermaterial zu bekommen, das einen Querschnitt durch die Gesamtkinderzahl des betreffenden Alters in einer Bevölkerung bietet, sind diesbezügliche Untersuchungen selten. DÖHNE (1932) und HENDERSON (1937) haben Kinder untersucht, die durch die Kinderfürsorge erfasst worden waren, ersterer in Berlin, letzterer in Aberdeen. Indessen kann die Zusammensetzung des Materials hier insofern einseitig sein, als vorwiegend oder ausschliesslich Kinder einer bestimmten Bevölkerungsschicht zur Untersuchung kommen. So gibt DÖHNE an, dass die betreffende Kinderfürsorge in Berlin grösstenteils von Arbeiterfamilien in Anspruch genommen werde. In ihrer zweiten Mitteilung (1930) berichten JONES u. Mitarbeiter über die Kariesfrequenz bei den Kleinkindern der Landbevölkerung einer kleineren Insel bei Hawaii. Das Material, das 209 Kinder umfasst, ist teils in Kleinkinderschulen und teils durch Hausbesuche erfasst worden. Es soll einen so hohen Prozentsatz der Kleinkinder in dem untersuchten Gebiet umfassen, dass es als repräsentativ für die betreffende Bevölkerung gelten könne. Die Kariesfrequenz war je nach der Rassenzugehörigkeit erheblich verschieden. v. SYDOW (1942) gibt Zahlen von einer summarischen Zahnuntersuchung an 1365 Kindern im Alter zwischen 1 und 7 Jahren in Södra Åboland, Finnland, an.

Im übrigen handelt es sich in dieser Gruppe um Untersuchungen der Gesamtbevölkerung eines begrenzten Gebietes, wobei auch Kinder des vorschulpflichtigen Alters eingeschlossen sind. Hier sind u. a. zu nennen die Untersuchungen aus Tristan da Cunha (SAMPSON, 1932, und BARNES, 1937) sowie aus Grönland (KROGH-LUND, 1937, PEDERSEN, 1938). KROGH-LUND, dessen Material 111

Kinder unter 6 Jahren umfasst, hat die Kinder ohne Spiegel untersucht. PEDERSEN untersuchte auf Westgrönland 158 Kinder und auf Ostgrönland eine ebenso grosse Anzahl unter 6 Jahren. Aus Norwegen liegt eine Untersuchung von TOVERUD (1938) über die Karieshäufung unter der Bevölkerung eines abgelegenen Ortes, Valle, vor. Das Material enthält 44 Kinder im Alter von 3 bis 6 Jahren einschl. Sowohl auf Tristan da Cunha als auf Ostgrönland und in Valle waren die Kinder bedeutend weniger von Karies befallen, als es laut allgemeiner Erfahrung sonst bei Kleinkindern der Fall ist. Die hier genannten Untersuchungen sind, obwohl sie als Querschnittuntersuchungen angesehen werden können, sehr spezieller Natur, da die untersuchten Kinder unter Bedingungen leben, die von den in weniger isolierten Gegenden herrschenden abweichen.

Untersuchungen beim Schulanfang.

Die Schulkinder stellen gewöhnlich ein gutes Querschnittmaterial dar, das ausserdem leicht zugänglich ist. Durch Untersuchung des Milchgebisses beim Eintritt in die Elementarschule hat man demgemäss auch in mehreren Fällen versucht, sich ein Bild von der Bedeutung der Karies bei Kindern des vorschulpflichtigen Alters zu bilden. Eine solche Untersuchung erfasst sozusagen das Ergebnis der Kariesprozesse, von denen die Kinder in den Jahren vor dem Schulbeginn heimgesucht waren. In einigen Ländern, in denen die Kinder mit 6 Jahren zur Schule kommen, sind dabei hauptsächlich Sechsjährige untersucht worden, in anderen Ländern, wo die Kinder erst ein Jahr später die Schule anfangen, hauptsächlich Siebenjährige. Einige Untersuchungen dieser Art, die besonders auf die Karieshäufung an den Milchzähnen abgestellt waren, und zwar speziell schwedische Untersuchungen, seien kurz erwähnt.

LENHARDTSON fand 1911 in einer Stockholmer Volksschule bei den Sechsjährigen durchschnittlich 10 kariöse Milchzähne, bei den Siebenjährigen 9 solche Zähne. Anlässlich einer amtlichen Erhebung über die Notwendigkeit einer Schulzahnpflege in Schweden führte ISACSSON (1917) eine Untersuchung in einer Reihe von Volksschulen durch. Das Material enthielt u. a. 283 Siebenjährige.

Diese hatten im Durchschnitt 14,8 Milchzähne, von denen 8,1 kariös waren, d. i. 56,8 % der Zähne. Im Zuge einer sozialmedizinischen Untersuchung in Nordschweden 1929—1931 wurde auch der Zustand der Zähne ermittelt; das die Karies betreffende Ergebnis wurde von HOLTZ (1934, engl. Ausgabe 1937) veröffentlicht. Die 285 Siebenjährigen der untersuchten Schuljugend zeigten einen durchschnittlichen Kariesbefall von 56,6 % ihrer Milchzähne. Die Ergebnisse einer vom Verband der Schulzahnärzte Schwedens durchgeführten Untersuchung veröffentlicht v. SNEIDERN (1937). Auf den Zustand der Milchzähne wurden nur die Kinder des ersten Schuljahres untersucht, und zwar beschränkte man sich auf den Zustand der Milchmolaren und -cuspiden, also 12 Zähne pro Gebiss. Für die kariösen Zähne wurde angegeben, wie viele davon tief kariös waren. Als tief kariös wurden alle Zähne betrachtet, deren Pulpa entweder schon abgestorben war oder vor etwaiger konservativer Behandlung devitalisiert werden musste, ferner extrahierte Zähne. In diesem Alter fehlende Milchmolaren und -cuspiden wurden gleichfalls als tief kariös gezählt. Das Material umfasst etwa 7250 Kinder. Die Anzahl der kariösen Milchmolaren und -cuspiden war an verschiedenen Orten recht verschieden. Die höchste durchschnittliche Anzahl kariöser unter diesen Milchzähnen war 10,1, die niedrigste 5,0. An den meisten Orten waren zwischen 7,6 und 9,6 Zähne schadhaft. Die Anzahl der tief kariösen unter den 12 untersuchten Zähnen war an den verschiedenen Orten höchstens 7,2 und niedrigstens 3,2, im allgemeinen zwischen 4,2 und 6,2.

An ähnlichen Untersuchungen aus anderen Ländern sind in erster Linie zwei aus Dänemark zu nennen. BLOCH-JØRGENSEN (1920) fand unter 1023 Schulanfängern in Aarhus nur 7 mit ganz gesunden Zähnen. Von 15,3 Milchzähnen pro Kind waren durchschnittlich 9,7 kariös. KROHN (1935) fand bei 98 % von 7000 Kopenhagener Schulanfängern Kariesbefall. 76,8 % der Milchmolaren waren kariös. Aus Deutschland machte KOERNER schon im Jahre 1899 gewisse Angaben über den Kariesbefall der Milchzähne beim Schulanfang. Ähnliche Angaben finden sich später in einer Reihe von Kariesuntersuchungen an Schulkindern. KUBATZ veröffentlicht von einer solchen Untersuchung auch Zahlen für Fünfjährige. In einigen deutschen Dissertationen wird der Karies

des Milchgebisses von Schulanfängern besondere Beachtung geschenkt, und zwar von GROSCHOLL (1921), COLDITZ (1931), VAN HEIDEN (1934), HERWIG (1936) und SENSEN (1939). Um die Notwendigkeit der Zahnpflege im vorschulpflichtigen Alter zu beleuchten, macht HELLIWELL (1938) einige Angaben über Milchzahnkaries bei Schulanfängern aus London und Cambridge. KLER, PALMER und KNUTSON (1938) haben in einem Schulkindermaterial aus Hagerstown, U. S. A., 327 Sechsjährige, von denen etwa 81 % ein kariöses Milchgebiss hatten. Von Karies sanierte Gebisse sind dabei jedoch nicht mitgezählt.

*

Der Vollständigkeit halber seien hier auch einige in anderen Arbeiten zitierte Untersuchungen erwähnt, die mir nicht im Original zugänglich waren. FÖRBERG (1896) berichtet von einer grösseren Kariesuntersuchung, die von der British Dental Association veranstaltet war. Diese Untersuchung soll auch Kleinkinder einbezogen haben. Beispielsweise wird angegeben, dass von den Fünfjährigen 74 % Karies hatten. In Lancet 1914 wird eine Untersuchung von CHIAVARO an 1000 Kindern im Alter zwischen 3 und 6 Jahren referiert. DOHERTY (1931) berichtet von einer Untersuchung an 7000 Kindern zwischen 1 1/2 und 5 Jahren in Birmingham. Von den Vierjährigen sollen 52.3 % kariöse Gebisse gehabt haben. Über eine von USHIKUBO 1937 veröffentlichte Untersuchung über das Kariesvorkommen bei einer grösseren Anzahl japanischer Kinder habe ich nur durch ein kurzes Referat erfahren. Betreffs Untersuchungen von MARUYAMA (1932), BULL (1938), PLETSCH (1938) und HÜBNER (1941) war nicht einmal ein Referat aufzutreiben.

*

Absichtlich sind in der obigen Übersicht nur wenige Zahlen über den Kariesbefall angegeben worden. Die einzelnen Untersuchungen unterscheiden sich oft in Hinsicht auf die Untersuchungstechnik und Beurteilung sehr erheblich. In vielen Fällen werden keine Angaben über die Untersuchungstechnik und die Abgrenzung des Kariesbegriffes gemacht. Die Ergebnisse sind daher in gewissen Fällen unsicher, und aus mehreren Gründen lassen sich die

Resultate der einzelnen Untersuchungen oft nicht miteinander vergleichen. Schlussfolgerungen über verschiedene Karieshäufung in verschiedenen Gruppen gründet man gewöhnlich auf geringfügige Differenzen, deren Tragkraft nicht statistisch erwiesen ist. Zahlreiche Untersuchungen betreffen so speziell geartete Materialgruppen, dass Zahlenangaben in dieser Übersicht keinen grösseren Wert haben dürften. Ein Teil der Untersuchungen wird bei der Behandlung einzelner Spezialfragen näher berührt werden.

Zusammenfassung. Nachdem einige Kariesuntersuchungen an Skeletten mit Milchzähnen berührt worden sind, gibt der Verf. einen kurzen Überblick über frühere Untersuchungen hinsichtlich der Karies des Milchgebisses vorschulpflichtiger Kinder. Die Untersuchungen sind je nach dem Ursprung des Materials in Gruppen zusammengefasst. Es werden genannt Untersuchungen mit Material aus 1) Kinderkrankenhäusern und Polikliniken, 2) Kinderheimen, 3) zahnärtl. Praxis oder Zahnpolikliniken, 4) Kindertagesheimen und Spielschulen, sowie schliesslich Untersuchungen, deren Material 5) einen Querschnitt durch eine Bevölkerung gibt. Ferner werden einige Untersuchungen über die Karieshäufung im Milchgebiss von Schulanfängern erwähnt.

Aus Schweden liegen keine anderen früheren Untersuchungen über die Kariesfrequenz der Kleinkinder vor als einige Untersuchungen beim Schuleintritt.

KAP. 4.

Die Beschaffung des Untersuchungsmaterials.

Allgemeine Prinzipien für die Materialbeschaffung.

Wie einleitend ausgeführt wurde, erachtete ich es für wünschenswert, ein *möglichst einwandfreies Material* zu erhalten, d. h. ein Material, das so gut wie irgend möglich die zu untersuchende Altersgruppe der Bevölkerung repräsentiert. Bei Schulkindern gewinnt man ja ein für das schulpflichtige Alter repräsentatives Material am einfachsten durch schulärztliche Untersuchungen. Anders verhält es sich betreffs des vorschulpflichtigen Alters. Da die meisten Kinder dieses Alters im Elternhaus weilen, ist es mit grossen Schwierigkeiten verbunden, ein repräsentatives Untersuchungsgut zusammenzubringen. Die Schwierigkeiten vermehren sich noch, wenn man nicht nur die Kinder untersuchen, sondern auch anamnestiche Erhebungen anstellen will. Wie aus dem geschichtlichen Überblick hervorgeht, sind die meisten bisherigen Kariesuntersuchungen an Kleinkindern ausgeführt worden, die irgendeine Auswahl bildeten. In den meisten Fällen handelt es sich um Untersuchungen in Kindergärten oder ähnlichen Anstalten. Im allgemeinen aber ist es doch so, dass Kleinkinderschulen nur oder hauptsächlich von Kindern aus gewissen sozialen Schichten besucht werden. Viele Autoren heben auch hervor, dass die von ihnen in Kleinkinderschulen untersuchten Kinder hauptsächlich den ärmeren Bevölkerungsschichten entstammten.

In Südwestschonen gibt es auf dem Lande keine Kleinkinderschulen oder damit vergleichbare Anstalten. Von den Städten in diesem Teil der Provinz ist nur Malmö so gross, dass sich dort eine Untersuchung an Kleinkinderschulen vielleicht lohnen könnte. Doch hat Malmö nur eine kleinere Anzahl solcher Einrichtungen.

Ausser einigen Tagesheimen für Kinder bis zu etwa 3 Jahren, die sich grossenteils aus der ärmeren Bevölkerung rekrutieren, gibt es ein paar mit Unterstützung der Stadt arbeitende Kleinkinderschulen, die hauptsächlich von Arbeiterkindern besucht werden, sowie einige private Kindergärten, mit Kindern vornehmlich aus besser gestellten Kreisen. Insgesamt dürfte die Besucherzahl dieser Anstalten im Jahre 1938 nicht über 400 Kinder im Alter zwischen 2 und 7 Jahren betragen haben. Es war daher ausgeschlossen, hier ein genügend grosses und auch sonst geeignetes Material zu finden. Doch sind gleichwohl die Kinder in drei Tagesheimen und sechs privaten Kindergärten untersucht worden, dies zu einer Ergänzung des von mir anderweitig beschafften Materials in gewissen Punkten. Auf den Anlass zu dieser ergänzenden Untersuchung werde ich weiter unten eingehen.

Die Belegschaft eines Kinderkrankenhauses könnte vielleicht ein ziemlich gutes Bild von der Karieshäufung unter den Kindern im Aufnahmebereich des Krankenhauses geben. Die Pädiatrische Klinik der Universität Lund, die hier in Frage gekommen wäre, hat indessen eine überwiegend ländliche Klientel. Es würde daher geraume Zeit beansprucht haben, hier ein genügend grosses Material von Stadtkindern zusammenzubekommen. Die Städte, die in einem solchen Material vertreten sein würden, sind übrigens verhältnismässig klein. Wahrscheinlich hätte es auch Schwierigkeiten bereitet, bei einer solchen Materialerhebung eine grössere Anzahl von Kindern aus besser gestellten Familien zu erfassen. Auch die soziale Gruppierung der Kinder würde auf gewisse Schwierigkeiten gestossen sein. Ferner lässt sich die Möglichkeit nicht ganz von der Hand weisen, dass die kleinen Krankenhauspatienten schlechtere Zähne hätten als der Durchschnitt aller Kinder. Besonders kann man sich denken, dass schwächere Kinder öfter ins Krankenhaus kommen und dass länger andauernde Krankheitszustände nachteilig auf die Zähne einwirken. Aus diesen Gründen hielt ich es für das beste, die Untersuchung nicht an einer Krankenhausklientel durchzuführen.

Die einzige Gelegenheit, bei der in Schweden Kleinkinder in grösserer Zahl versammelt werden, sind die sog. Impftreffen. Doch dürfte es unsicher sein, ob man bei diesen Treffen mit einer einigermaßen gleichmässigen Altersverteilung der Kinder des vorschul-

pflichtigen Alters rechnen kann. Ausserdem wird es unmöglich sein, bei diesen Zusammenkünften eine so zeitraubende Untersuchung, wie sie die Erhebung des Zahnstatus nebst Anamnese bedeutet, praktisch zu organisieren. Ferner konzentrieren sich die Impftreffen im allgemeinen auf einen zu kurzen Zeitabschnitt im Jahre.

Will man in Südwestschonen ein repräsentatives Untersuchungsgut von Kleinkindern zusammenbringen, so bleibt daher kaum eine andere Möglichkeit als eine Felduntersuchung, bei der die Kinder zu Hause untersucht werden. Ein solches Unternehmen muss aber relativ zeitraubend und auch sonst mit gewissen Schwierigkeiten verknüpft sein. Es scheint bisher auch keine solche Untersuchung an Kleinkindern durchgeführt worden zu sein, wenn man von den Untersuchungen absieht, bei denen die Gesamtbevölkerung isolierter Siedlungen erfasst wurde (z. B. PEDERSEN und TOVERUD). Der Verf. hat sich aus den oben aufgeführten Gesichtspunkten entschlossen, den Versuch zu machen, die Materialbeschaffung auf dem Wege einer *Felduntersuchung* durchzuführen.

Bei der Beurteilung eines Gebisses wie bei der Anamnesenaufnahme machen sich stets auch subjektive Momente geltend. Man kann daher nicht ohne weiteres die von verschiedenen Personen gemachten Observationen und Aufzeichnungen gleichstellen. Es erschien daher ratsam, *die gesamte Materialbeschaffung von einem und demselben Untersucher besorgen* zu lassen. Der Verf. hat sämtliche Untersuchungen selbst ausgeführt und alle Anamnesen aufgenommen.

Es war mir auch klar, dass es notwendig sei, *eindeutig definierte Begriffe* zu haben, z. B. betreffs der Karies. Dadurch wird erreicht, dass andere sich leichter ein Bild von den Ergebnissen der Untersuchung machen können. Ausserdem bietet das die beste Gewähr, dass sich die Wertungsmassstäbe im Laufe der Untersuchung nicht ändern. Aus Untersuchungen von GYTHFELDT (1938) geht deutlich hervor, dass unterschiedliche Untersucher bei der Aufnahme eines Kariesstatus zu wesentlich verschiedenen Ergebnissen kommen können. Indessen waren die Kariesstatus, die von den an GYTHFELDTs Untersuchung beteiligten Zahnärzten aufgenommen waren, besonders detailliert, da jeder einzelne Kariesbefall angegeben ist. Ausserdem war vor der Untersuchung nicht

definiert worden, was unter einem Kariesbefall zu verstehen sei, so dass die einzelnen Untersucher von recht verschiedenen Voraussetzungen ausgegangen sein können. GYTHFELDT'S Untersuchung zeigt indessen eindeutig, wie wichtig es ist, klar definierte Begriffe zu haben, und von welcher wesentlichen Bedeutung es sein muss, dass ein und dieselbe Person das ganze Material beurteilt.

Die Materialbeschaffung.

Als die Gebiete, die von der Untersuchung erfasst werden sollten, wurden präliminar Malmö, die grösste Stadt Südwestschonens, sowie ein reiner Landbezirk in nicht zu weiter Entfernung von der Stadt Lund in Aussicht genommen. Die Beschaffung des Materials wurde folgendermassen organisiert. In Malmö wurden Hausbesuche in Familien gemacht, von denen man nach den Angaben der Personenstandsaufnahme vom Jahre 1937 wusste, dass es dort Kinder im Untersuchungsalter gebe. Der Verfasser versuchte, in bestimmten Stadtteilen möglichst zahlreiche Kinder zu untersuchen. Es wurde Stadtteile verschiedenen Charakters durchgegangen, teils ältere Stadtteile mit überwiegend ärmerer Bevölkerung, teils ein paar Eigenheimsiedlungen, die hauptsächlich von Beamten und Facharbeitern bewohnt waren, teils Stadtteile mit relativ neuen Vierteln. Die letztgenannten hatten in den Jahren vor 1938 einen starken Zuzug aus den übrigen Stadtteilen erhalten, weshalb man erwarten durfte, einen besseren Durchschnitt durch die Gesamtbevölkerung der Stadt zu gewinnen. Schätzungsweise wohnte etwa die Hälfte der untersuchten Kinder in diesen neueren Stadtvierteln. Die Mehrheit der Bewohner dieser Stadtviertel setzte sich aus der besseren Arbeiterschicht zusammen. Ausserdem gab es hier sowohl besser als auch schlechter gestellte Familien. Zwei grössere Neubaukomplexe, die von der Stadt aufgeführt waren, wurden von sog. kinderreichen Familien bewohnt, die im allgemeinen wirtschaftlich ungünstiger gestellt sind als die Arbeiterbevölkerung im allgemeinen.

Auf dem Lande liess sich der Verfasser den Weg zu Familien mit Kleinkindern von dafür geeigneten Personen zeigen. Naturgemäss mussten hier die Bezirkshebammen wertvollen Beiseid

geben können, da sie über die Kleinkinder in ihren Bezirken weitgehend unterrichtet waren. In drei Gemeinden dienten mir statt der Hebammen die Gemeindecrankenschwestern als Wegweiserinnen. Da die Zahl der befragten Hebammen 13 betrug, haben also 16 Personen bei der Materialbeschaffung auf dem Lande mitgeholfen. Der Entfernungen wegen musste das Auto zu Hilfe genommen werden. Dichtbesiedelte Gebiete finden sich nicht in den untersuchten Bezirken. Die drei grössten einbezogenen Dörfe (Asmundtorp, Billeberga und Staffanstorp) hatten Siedlungen fast ausschliesslich längs den diese Orte berührenden Verkehrswegen, und sie hatten eine Bevölkerung von höchstens 400 Personen.

Bevor an das Sammeln des Materials herangegangen wurde, gab der leitende Malmöer Stadtarzt dem Publikum durch Aufsätze in den Tageszeitungen eine Orientierung über Sinn und Zweck der Untersuchung. Da es von vornherein problematisch schien, ob sich eine Untersuchung von Kleinkindern in der geplanten Weise durchführen lassen werde, wurde das Resultat der ersten Arbeitstage mit grösstem Interesse erwartet. Es zeigte sich indessen, dass das Publikum, das ein grosses Interesse für die Untersuchung an den Tag legte, bereitwillig zum Gelingen des Unternehmens mithalf. Dadurch wurde die Materialbeschaffung in hohem Grade erleichtert, so dass es möglich war, das Material, das plangemäss mindestens 1000 Stadtkinder und ebenso viele Landkinder umfassen sollte, etwa in der vorgesehenen Zeit zusammenzubringen. Das Malmöer Material wurde in den Monaten Januar bis Mai 1938, das Landmaterial ab Ende Mai bis Anfang Oktober 1938 gesammelt.

Anfangs sollten nur Kinder vom dritten bis zum vollendeten sechsten Lebensjahre untersucht werden. In Schweden sind die Kinder erst mit dem vollendeten sechsten Lebensjahr schulpflichtig, und Kinder unter 3 Jahren schienen untersuchungsmässig zu grosse Schwierigkeiten zu machen. Indessen begann der Verfasser bald, auch Kinder unter 3 Jahren zu untersuchen, doch nicht unter $1\frac{1}{2}$ Jahren. In den meisten derartigen Fällen handelte es sich um jüngere Geschwister von Kindern im Alter über 3 Jahre, wobei ein oder mehrere ältere Geschwister zuerst untersucht worden waren. Die kleineren Kinder wurden deshalb in

die Untersuchung einbezogen, weil es dem Verfasser wertvoll erschien, ein gewisses Bild auch von dem Vorkommen der Karies bei Kindern unter 3 Jahren zu gewinnen.

Das auf diese Weise beschaffte Gesamtmaterial umfasste 2442 Kinder. Von diesen gehörten 1154 nach Malmö, und zwar 1044 im Alter zwischen 3 und 7 Jahren und 110 im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 3 Jahren. Auf dem Lande wurden 1288 Kinder untersucht, davon 1085 im Alter zwischen 3 und 7 Jahren und 203 im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 3 Jahren. Um die Anzahl der untersuchten Kinder im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 3 Jahren zu vergrössern, wurden auch 82 Kinder dieses Alters aus vier Kindertagesheimen in Malmö in die Untersuchung einbezogen. Da der Verf. schon ziemlich bald erkannte, dass die Gefahr bestand, dass in der Stadt die Kinder der bessergestellten Kreise verhältnismässig zu schwach vertreten sein würden, wurden ferner auch 69 Kinder aus privaten Kindergärten untersucht. Auf diese Weise stieg die Anzahl der Untersuchten um 151 Kinder aus mehr ausgewählten Gruppen. Diese letztgenannten Kinder wurden im Oktober 1938 untersucht. Im ganzen sind also $2442 + 151 = 2593$ Kinder untersucht worden.

Kurze Beschreibung der Untersuchungsgebiete.

Die Untersuchungsgebiete umfassen, wie schon gesagt, gewisse Teile der Stadt Malmö sowie rein ländliche Bezirke in Südwestschonen. Die von der Untersuchung betroffenen Gebiete sind auf den beigegebenen Karten von Malmö und Schonen gekennzeichnet (Abb. 2 und 3). Aus Abb. 3 ist auch die Lage Malmös und der betreffenden Landbezirke im Verhältnis zur Stadt Lund zu ersehen.

Malmö, die drittgrösste Stadt Schwedens, liegt in Südwestschonen am Öresund. Das Stadtgebiet umfasste 1938 66.76 qkm. Die Einwohnerzahl betrug am 1. 1. 1938 147.796. Zu beachten ist, dass ein Aussenbezirk der Stadt, nämlich Husie, am 1. 1. 1935 eingemeindet wurde, wodurch sich die Einwohnerzahl damals um 4212 erhöhte. Am 1. 1. 1932 hatte Malmö 131.244 Einwohner. Die letzten Jahre vor dem Untersuchungsjahr 1938 war also für

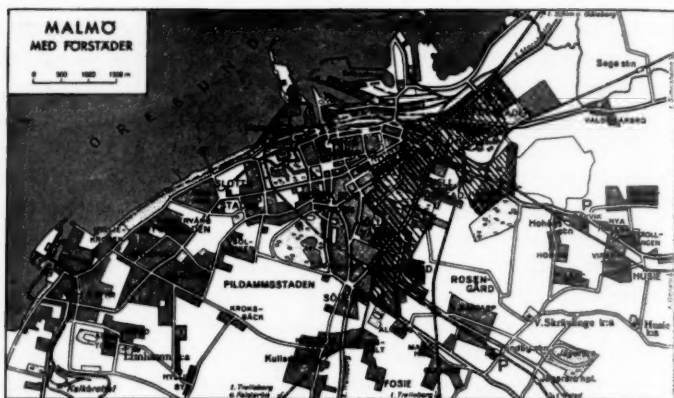


Abb. 2. Malmö und Vororte. Das Stadtmateriale stammt aus dem grobschraffierten Gebiet.

Malmö ein verhältnismässig starker Bevölkerungszuwachs zu verzeichnen. Malmö, der Regierungssitz des Bezirkes Malmöhus län, ist eine ziemlich ausgesprochene Industriestadt mit lebhaftem Handel und Seefahrt. Die wichtigsten Industrien sind Betriebe der Metall-, Zement-, Nahrungsmittel-, Textil- und Bekleidungsindustrie (CARLSON). 1936 zählte Malmö 554 industrielle Betriebe mit 21.661 Arbeitern, was im Verhältnis zur Gesamtbevölkerung bedeutend mehr ist als in den beiden grösseren schwedischen Städten Stockholm und Götting, andererseits aber weniger als in gewissen kleineren Städten vorwiegend industriellen Charakters. In den Jahren 1931—1934 herrschte eine mässige Arbeitslosigkeit, die nach 1934 verhältnismässig gering war. Der Wohnungsstandard ist im grossen ganzen gut. Doch besteht für Familien mit über 4—5 Familienmitgliedern eine Tendenz der Überbelegung des Wohnraums. 47.2 % der Wohnungen 1933—1934 waren Wohnungen mit höchstens 1 Zimmer und Küche. Von den Familien mit 3 und mehr Kindern bewohnten 37.8 % Wohnungen von höchstens 1-Zimmer und Küche. Nach 1933 dürfte in dieser Beziehung eine gewisse Besserung eingetreten sein.

Die Geburtenzahl war in den dreissiger Jahren niedrig. So z. B. war sie in den Jahren 1931—1935 nur 11.4 ‰, bei einer entspre-

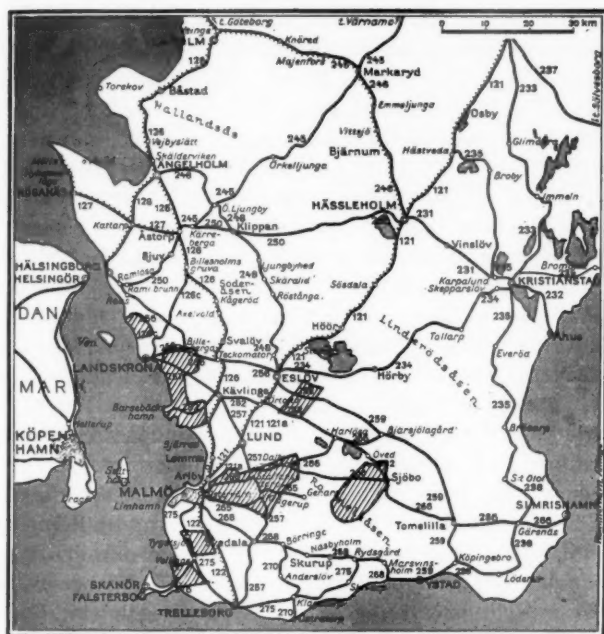


Abb. 3. Schonen. Die schraffierten Gebiete lieferten das Landmaterial.

chenden Reichsdurchschnittszahl von 14.4 ‰. Die Säuglingssterblichkeit war 1931—1935 im Durchschnitt 4.3 ‰, während sie für ganz Schweden 5.0 ‰ betrug (nach den Angaben des Statistischen Jahrbuches für Schweden und des Jahrbuches der Stadt Malmö). Mütterberatungsstellen und Fürsorgeämter zur Vorbeugung von Krankheiten gibt es für Säuglinge in Malmö seit 1903. Sie werden von einem Wohltätigkeitsverein betrieben, seit 1931 mit städtischer Unterstützung. Erst im Jahre 1938 konnte diese Fürsorgetätigkeit ausgedehnt und ganz kostenlos werden, nachdem der Staat einen Zuschuss für die Arbeit bewilligt hatte. Eine organisierte Überwachung des Gesundheitszustandes der werdenden Mütter fand bis 1938 nicht statt, so dass die Mütter auf die privaten praktischen Ärzte angewiesen waren. Malmö

verfügt über zwei Kinderkrankenhäuser. Das eine, das Flensburgsche Kinderkrankenhaus, ist für Säuglinge und Kleinkinder bestimmt, das andere, das Malmöer Kinderkrankenhaus, für grössere Kinder. Schulzahnpflege in Volks- und Fortbildungsschulen besteht seit 1916, voll ausgebaut jedoch erst seit 1941. Für Kinder vor dem schulpflichtigen Alter ist noch keine organisierte Zahnpflege da. Diese Kinder sind also auf die privaten Zahnärzte angewiesen.

Das Wasser hat in Malmö eine Härte von 16 deutschen Graden.

Landbezirk südwestliches Schonen. Der Regierungsbezirk Malmöhus län umfasst den grössten Teil des südlichen und westlichen sowie einen Teil des mittleren Schonens. Die von der vorliegenden Untersuchung betroffenen Bezirke liegen hauptsächlich im Südwestteil von Malmöhus län. Die Stadt Lund, 18 km nordöstl. von Malmö, liegt etwa im Mittelpunkt des Teiles der Provinz, in welchem die untersuchten Landbezirke liegen.

Folgende 42 Gemeinden sind im Untersuchungsmaterial vertreten: Arrie, Asmundtorp, Barsebäck, Billeberga, Bjällerup, Blentarp, Bonderup, Borgeby, Brågarp, Burlöv (ausser den Amtsbezirken Arlöv und Åkarp), Dalby (ausser dem Kirchdorf Dalby), Eskilstorp, Everlöv, Gässie, Glumslöv, Hammarlunda, Hofterup, Holmby, Hurva, Hyby, Hög, Hököpinge, Kyrkheddinge, Lyngby, Löddeköpinge, Mellan-Grevie, Mölleberga, Nevishög, Reng, Saxtorp, Silvåkra, Sireköpinge, Stora Hammar, Särslöv, Södra Sallerup, Södra Åkarp, Södra Åsum (ausser dem Amtsbezirk Sjöbo), Sövde, Torna Hällestad, Tygelsjö, Vellinge (ausser dem Amtsbezirk Vellinge) und Västra Ingelstad. Von den Gemeinden Arrie, Mellan-Grevie, Sireköpinge, Södra Åkarp, Vellinge und Västra Ingelstad sind nur kleinere Teile in die Untersuchung einbezogen worden.

Die Landbezirke von Malmöhus län sind eine ausgesprochene Ackerbaugegend mit weiten Ebenen. Hauptsächlich im Nordostteil gibt es einige grössere Waldgebiete. Die Untersuchungsgebiete liegen grösstenteils in der Ackerbaugegend, und zwar handelt es sich vorwiegend um ausgesprochenes Flachland mit fruchtbarem Boden. Teile von ein paar der untersuchten Gebiete haben weniger fruchtbaren Sandboden. Im Jahre 1936 waren 71 % des Flächeninhalts von Malmöhus län landwirtschaftlich

genutzt (Jahrbuch der schwedischen Gemeinden). Mit dem Ackerbau ist eine ausgedehnte Viehzucht verbunden. 1920 lebten 48.5 % der Bevölkerung von Malmöhus län (ausser den Städten) von der Landwirtschaft (NORDHOLM). Die Wohnungsverhältnisse sind, was Landarbeiter, kleinere Landwirte sowie eine Reihe anderer Minderbemittelter betrifft, in relativ grossem Umfang recht schlecht. Die Ernährung dürfte im ganzen besser sein. Dies hängt zum Teil damit zusammen, dass die Landarbeiter in grossem Ausmass einen Teil des Arbeitslohnes in natura (Milch, Mehl und Kartoffeln) bekommen. Für gewisse andere Arbeitergruppen auf dem Lande (ungelernte Arbeiter, Saisonarbeiter, die nicht ständig in der Landwirtschaft beschäftigt sind) sind die Ernährungsverhältnisse wahrscheinlich etwas ungünstiger. Die Bevölkerungsdichte auf dem platten Lande war in Schonen 1938 im Durchschnitt 47 pro qkm (Marktflecken und dichter besiedelte Amtsbezirke nicht eingerechnet). Angaben über die Geburtenzahl auf dem Lande scheinen nicht vorzuliegen. Für den ganzen Bezirk Malmöhus län war die Geburtenzahl 1931—1935 13.5 ‰. Da diese Zahl höher als die Geburtenzahl der Stadt Malmö ist und da die Städte im allgemeinen eine niedrigere Anzahl Geburten pro tausend Einwohner haben als das flache Land, muss die Geburtenzahl unter der Landbevölkerung etwas über 13.5 ‰ sein. Die Säuglingssterblichkeit betrug in den Jahren in ganz Malmöhus län 5.1 %, also etwas mehr als in der Stadt Malmö allein. Die Säuglingssterblichkeit muss auf dem Lande somit etwas höher als 5.1 % gewesen sein, und zwar wohl etwa dieselbe wie in den ländlichen Bezirken ganz Schwedens zusammengekommen, die in den Jahren 1931—1935 durchschnittlich 5.2 % betrug.

Eine vorbeugende Gesundheitspflege durch Kinderfürsorgeämter hat es in den untersuchten Gebieten nicht gegeben (vgl. STRÖM), wenn man von gewissen einschlägigen Massnahmen der Amtsärzte und der Privatpraktiker absieht. In Südwestschonen ist die Zahl der Ärzte recht gross, die Versorgung mit ärztlicher Hilfe wird zudem durch gute Verkehrsmöglichkeiten gefördert. Die Untersuchungsgebiete liegen im Aufnahmebereich der Pädiatrischen Universitätsklinik Lund. Eine besondere Organisation zur Überwachung des Gesundheitszustandes der werdenden Mütter gab es 1938 nicht, so dass die Frauen in dieser Hinsicht auf die

ärztlichen Sprechstunden oder die Hebammen angewiesen waren. Schulzahnpflege gab es 1938 nur in einem Teil der Landgemeinden. Für die Zahnpflege der Kleinkinder war man auf die privaten Zahnärzte angewiesen. Da solche nur in den Städten und grösseren Orten ansässig sind, ist ein Besuch beim Zahnarzt im allgemeinen mit Eisenbahn- oder Autofahrten verbunden.

Über den Kalkgehalt des Wassers in Südwestschonen auf dem Lande liegen keine Zahlenangaben vor, doch ist nach der allgemeinen Erfahrung das Wasser an den meisten Orten ziemlich hart.

*

Im Zusammenhang mit dieser Beschreibung der Untersuchungsgebiete sei auf eine im Jahre 1929 durchgeführte Untersuchung über die Volksernährung in Schonen hingewiesen. Im Zuge einer vom Schwedischen Reichsgesundheitsamt veranstalteten grösseren sozialhygienischen Untersuchung in Nordschweden wurden vergleichende Untersuchungen in Schonen u. a. über die Ernährungsverhältnisse angestellt (ODIN). Dabei wurden sorgfältige Kostanamnesen von 1895 Patienten der Medizinischen Universitätsklinik bzw. Besuchern der Medizinischen Poliklinik in Lund aufgenommen. Die Medizinische Klinik hat denselben Aufnahmebereich wie die Universitätskinderklinik, die Klientel setzt sich zum grössten Teil aus Landbevölkerung zusammen. Wie die Untersuchung ergab, lebten 95.3 % der Befragten von abwechslungsreicher Kost (Brot, Milch, Butter, Brei, Fleisch, Kartoffeln, Käse und Eier), während 4.7 % sich einseitig mit Mehl- und Milchkost ernährten (Milch, Brei, Milchsuppen, Pfannkuchen und Brot, Butter und Kartoffeln). Was den Verzehr von frischem Obst und Gemüse anlangt, zeigte es sich, dass 21.3 % diese Nahrungsmittel entweder gar nicht oder höchstens einmal monatlich genossen, während 48.5 % 2—4-mal im Monat Obst oder Gemüse assen und nur 29.7 % diese Nahrungsmittel mindestens 2-mal wöchentlich bekamen. Nichts spricht dafür, dass in der Ernährungsweise der Landbevölkerung inzwischen wesentliche Änderungen eingetreten wären. Möglicherweise kann bis 1938 der Konsum von Obst und Gemüse infolge einer gewissen Propaganda für diese Nahrungsmittel ein wenig zugenommen haben. Nach der allgemeinen Er-

fahrung dürfte in Schonen die Kost der Kleinkinder im ganzen recht eng mit der Ernährung der Erwachsenen übereinstimmen.

Aus Malmö liegt keine entsprechende Untersuchung vor. Die in Nordschweden durchgeführten Erhebungen liessen jedoch erkennen, dass in Städten und geschlossenen Siedlungen auf dem Lande die Kost abwechslungsreicher war und mehr Obst und Gemüse enthielt als auf dem flachen Lande. Sollte ein wesentlicher Unterschied zwischen der Ernährungsweise der Malmöer Bevölkerung und der schonischen Landbevölkerung bestehen, so dürfte dieser darin liegen, dass in Malmö in grösserem Ausmass Obst und Gemüse verzehrt wird. Die erwähnte Werbung für stärkeren Konsum von Obst und Gemüse dürfte in den Städten schnellere Wirkungen erzielen. Aus dem oben Gesagten dürfte man schliessen können, dass die Kinder in den untersuchten Gebieten einen ziemlich einheitlichen Ernährungsstand aufweisen.

Anamnese.

Für jedes Kind ist bei der Felduntersuchung eine Anamnese aufgenommen worden, ferner wurde der Gebisszustand verzeichnet und eine sog. Rachitisuntersuchung vorgenommen. Sämtliche Angaben wurden auf einer Untersuchungskarte vermerkt. Ausser dem Namen des Kindes, der Anschrift, dem etwaigen früheren Wohnort, dem Beruf des Vaters (der Mutter), dem Geburtstag des Kindes und dem Datum der Untersuchung wurden die Antworten auf eine Reihe von Fragen auf der Karte verzeichnet. Durch die Art der Untersuchung verbot es sich, den Fragebogen allzu eingehend zu gestalten. Mit äusserst wenigen Ausnahmen haben sich die Befragten, in den allermeisten Fällen die Mütter, in nur wenigen Fällen die Väter, Grossmütter oder Pflegeeltern, bemüht, richtige Antworten zu geben. Die Fragen des Fragebogens, die für die vorliegende Arbeit von Interesse sind, waren folgende: Geburtsgewicht? Zu Hause oder in einer Gebäranstalt geboren? Kinderzahl der Familie? Nummer des untersuchten Kindes in der Geschwisterreihe? Stillung: ausschliesslich Muttermilch während einer Reihe von Monaten, Zwiemilchernährung während einer weiteren Anzahl von Monaten? Darreichung von Vitamin D: im

ersten Lebensjahr, im zweiten Lebensjahr? Gesundheitskontrolle im ersten Lebensjahr: in ärztlicher Sprechstunde, Poliklinik oder Kinderfürsorge? Durchgemachte Krankheiten: besonders Rachitis, Krämpfe, schwere Durchfälle, Herzfehler, Keuchhusten, Asthma bronchiale, Bronchopneumonie? Jetziger Gesundheitszustand? Im Krankenhaus gewesen? Zahnschmerzen? Zahnextraktionen? Hat die Mutter während der Schwangerschaft und des Stillens Vitamin-D- oder Kalkpräparate genommen? In den Fällen, in denen es für die Beurteilung des sozialen Standards von Belang erschien, wurde das ungefähre Wochen- oder Monatseinkommen der Familie ebenfalls notiert.

Einige Bemerkungen zu einem Teil der vorstehend aufgeführten Fragen sind hier am Platze. Aus den Angaben über das Geburtsgewicht sollte eine Gruppe prämaturer Kinder ermittelt werden. Die Angaben über Geburt im Elternhause bzw. in der Gebäranstalt sollten ein Bild darüber ergeben, wie sich die Angehörigen der verschiedenen sozialen Schichten in dieser Beziehung verhielten, doch zeigte es sich später, dass sie sich zur Nachprüfung der Geburtsgewichtangaben benutzen liessen. Bei der Kinderzahl einer Familie wurden auch die Halbgeschwister mitgezählt, nicht dagegen die Kinder, die bei der Geburt oder in zartem Alter oder vor der Geburt des untersuchten Kindes gestorben waren. Die Stilldauer ist in vollen Monaten angegeben. Nur wenn längstens 6 Wochen gestillt worden war, ist die Zahl der Wochen angegeben. Betreffs der Darreichung von Vitamin D beschränken sich die Erhebungen im allgemeinen auf die beiden ersten Lebensjahre oder vielleicht richtiger Lebenswinter. Teils scheint nämlich die Rachitisprophylaxe während der beiden ersten Winter am wichtigsten zu sein, teils konnten sich die meisten Mütter relativ leicht darauf besinnen, ob das Kind in diesem frühen Alter, also vor Vollendung des zweiten Lebensjahres, Lebertranpräparate bekommen hatte, während es sich als schwieriger erwies, entsprechende Angaben für alle Lebensjahre zu bekommen. Zur Zeit der Untersuchung waren im Untersuchungsgebiet die gebräuchlichsten Präparate neben dem gewöhnlichen Fischlebertran Emulsionen wie Vitonal, Grasinol und Emulgon, sowie die konzentrierten Präparate Ultranol und Jecototal. In einigen wenigen Fällen waren die Präparate Decamin, Vigantol oder Calcido verschrieben worden.

Bei den Kindern, die im Januar bis September geboren waren, wurde der erste Lebenswinter vom folgenden Oktober an gezählt, während Kinder, die im letzten Viertel des Jahres geboren waren, mit diesem den ersten Lebenswinter begannen. Es wurde möglichst genau verzeichnet, wie lange Zeit, in Monaten ausgedrückt, Vitamin D verabfolgt worden war, und ebenso wurde nach Möglichkeit notiert, welches Präparat gegeben worden war und in welcher Dosierung. Präliminar war bestimmt worden, das Material nach dem Grade der zur Anwendung gebrauchten Rachitisprophylaxe zu gruppieren. Als eine relativ zufriedenstellende Rachitisprophylaxe sollte dabei ein gewisser D-Vitaminverzehr während wenigstens 4 Mon. in jedem der beiden ersten Lebenswinter gelten. Für Kinder, die am Jahresende geboren sind, ist aber dann der erste Lebenswinter reichlich kurz, so dass diese Forderungen kaum erfüllt werden können. In denjenigen von diesen Fällen, bei denen die D-Vitaminversorgung im ersten Winter einigermaßen befriedigend und im zweiten Winter befriedigend war, ist auch die D-Vitaminversorgung des dritten Winters berücksichtigt worden für die Entscheidung, welcher Grad von Rachitisprophylaxe in dem betreffenden Fall vorgelegen hatte.

Die Aufzeichnungen über ärztliche Kontrolle im ersten Lebensjahr betreffen auch diejenigen Fälle, die krankheitshalber den Arzt aufgesucht haben. Die Zahl der Besuche beim Arzt oder in der Poliklinik bzw. auf der Fürsorgestelle ist angegeben. In vielen Fällen findet sich statt dessen der Vermerk, dass der Gesundheitszustand des Kindes beispielsweise während des ganzen ersten Lebensjahres oder einer bestimmten Zahl von Monaten dieses Jahres kontrolliert worden ist.

Was die durchgemachten Krankheiten betrifft, wurde besonderes Gewicht darauf gelegt, in Erfahrung zu bringen, ob das Kind Symptome der D-Vitaminmangelkrankheiten Rachitis und Spasmophilie gehabt hatte. Zu beachten ist, dass sicherlich nicht alle Kinder, die angeblich Rachitis gehabt haben sollen, auch wirklich an dieser Krankheit gelitten haben. Es herrscht nämlich im Volke weitgehend eine merkwürdige Auffassung von der »englischen Krankheit« als einem ziemlich mystischen Leiden mit allen möglichen Symptomen. Die »Diagnose« ist in zahlreichen solchen

Fällen von »klugen Frauen« gestellt worden, einer Art von Naturheilkundigen, wie sie in einigen Exemplaren noch in Schonen wirken. In jedem einzelnen Falle, in dem angegeben wurde, das Kind habe die »englische Krankheit« gehabt, ist daher vermerkt worden, ob die Diagnose von einem Arzt gestellt war oder nicht. Das Forschen nach Herzfehlern und schwereren Durchfällen in der Anamnese sowie die Beurteilung des Gesundheitszustandes bei der Untersuchung wollte chronische Krankheiten aufdecken, wie angeborene Herzfehler schwerer Art, chronische Darmstörungen (wie intestinalen Infantilismus), die bei ihrem schleppenden Verlauf mit abnormen Stoffwechsel vielleicht besonders schlechte Zähne verursacht haben können. Von zuckerkranken Kindern, die mit Insulin und knapper Kohlehydratkost behandelt werden, melden verschiedene Autoren, die betreffenden Kinder hätten bessere Zähne als Kinder im allgemeinen. Ich hielt es dafür am richtigsten, Kinder mit diesen chronischen Krankheiten nicht in das Material einzubeziehen. (Diese Vorsichtsmassnahmen erwiesen sich als ziemlich unnötig, da nur ein Kind mit Diabetes festgestellt wurde, keines mit chronischer Darmstörung oder so schwerem kongenitalem Vitium, dass das Kind als krank gegolten hätte.)

Untersuchung des Gebisses.

Von grösster Bedeutung für die Untersuchung des Gebisses ist einmal die Technik, zum andern die Abgrenzung des Kariesbegriffs. Als *kariös ist teils jeder Zahn mit einwandfrei sichtbarer Schadhafteigkeit der Zahnkrone (ausser traumatischer), teils jeder andere Zahn mit einem Defekt von kariösem Aussehen, in welchem eine spitze Sonde sich aufhängt, betrachtet worden*. Dies entspricht der Beurteilung des Kariesbefalls in der weiter oben erwähnten Kariesuntersuchung an der Bevölkerung Nordschwedens (WESTIN), bei der nämlich als Karies die Form von kariöser Zahnschädigung angegeben wurde, bei der die Sonde eine Kavität in der Hartschubstanz konstatierte. Überhaupt dürfte dies das bei Kariesuntersuchungen üblichste Wertungsprinzip sein. TOVERUD hat indessen auch eine deutliche Dekalzinisation des Schmelzes als Karies betrachtet. GYTHFELT meint aber, man müsse zwischen Dekalzinationen und Karies unterscheiden und solle die ersteren

bei Kariesuntersuchungen ausschliessen, und zwar wegen der Schwierigkeit, diese frühen Zahnveränderungen zu beurteilen. Auf demselben Standpunkt stehen PEDERSEN u. NIELSEN. Auch sie meinen, man solle einstweilen von diesen Formen absehen, weil es an wissenschaftlich befriedigenden Möglichkeiten fehle, alle Frühformen von Karies zu registrieren. In der vorliegenden Untersuchung wird insofern ein verschärfter Standpunkt eingenommen, als bei dem geringsten Zweifel daran, ob eine kariöse Kavität vorliege oder nicht, die fragliche Veränderung nicht als Karies registriert worden ist. *Konservativ behandelte sowie extrahierte Zähne sind als kariös gezählt*, doch mit besonderen Zeichen versehen worden. Ausserdem arbeitet der Verf. mit dem Begriff der totalkariösen Zähne. Betreffs der Schneide- und Eckzähne ist damit gemeint, dass nur noch ein kleiner Rest der Zahnkrone am Zahnfleischrand übrig war (sog. Stummelzähne bei zirkularer Zahnhalskaries), betreffs der Molaren, dass weniger als ein Viertel der Zahnkrone vorhanden war. Dies entspricht der Karies vierten Grades in zwei älteren schwedischen Kariesuntersuchungen (DAHLEN und ISACSON). DEINZER, der den Begriff der total zerstörten Zähne verwendet, versteht darunter Zähne, die zum Kauen untauglich sind. Sowohl DEINZERS als des Verfassers Begriff der totalkariösen Zähne lässt der subjektiven Beurteilung ziemlichen Spielraum. DEINZERS Definition ist jedoch diffuser als die hier gegebene. Auch in bezug auf die totalkariösen Zähne ist in der vorliegenden Untersuchung streng gewertet worden, so dass beim geringsten Zweifel die fraglichen Zähne nicht als totalkariös angesprochen sind. Bei Fünf- und Sechsjährigen fehlende, nicht extrahierte Milchmolaren, was in einigen Fällen vorgekommen ist, sind als totalkariös gezählt worden. Die Gründe dafür werden im einzelnen in Kap. 5 angegeben.

Die Zahnuntersuchung wurde mit Spiegel und spitzer Sonde bei guter Beleuchtung vorgenommen. Im Bedarfsfall mussten die Kinder vorher mit der Zahnbürste oder Durchspülen die Zähne putzen, bisweilen ist auch eine feine Pinzette mit Wattebäuschchen und Luftgebläse zur Anwendung gebracht worden. Gute Beleuchtung wurde dadurch geschaffen, dass der Spiegel mit Halter an einem kleinen Metallstäbchen befestigt war, der an der Spitze eine kleine durch Taschenlampenbatterie gespeiste Glühlampe trug.






Selbstverständlich ist für jedes Kind ein sauberer Spiegel und saubere Sonde gebraucht worden, ausserdem wurde der Metallstab mit der Glühlampe nach Gebrauch jedesmal mit Alkohol gewaschen. Die Zähne wurden stets in einer bestimmten Reihenfolge untersucht. Den Anfang machte der zweite rechte Milchmolar des Unterkiefers. Es folgte dann Zahn um Zahn im Unterkiefer. Daran schlossen sich die Zähne des Oberkiefers in derselben Reihenfolge von rechts nach links an. Die Befunde wurden vom Untersucher auf einem Schemavordruck der Untersuchungskarte verzeichnet. Zum Schluss wurde das ganze Gebiss nochmals in derselben Reihenfolge wie bei der ersten Untersuchung schnell überflogen, um etwaige Fehlmarkierungen vermeiden.

Aus mehreren Untersuchungen (z. B. DAY und SEDWICK, GYTHFELDT und BURKET) geht hervor, dass man auch bei sehr sorgfältigen Reihenuntersuchungen mit Spiegel und Sonde nicht jeden Kariesbefall entdecken kann. Die Röntgenphotographie vermag weitere Herde nachzuweisen. Besonders ermittelt das Röntgenbild kleinere approximale Kariesschäden. Dass dies auch bei den Milchzähnen zutrifft, erhellt z. B. aus von STERN veröffentlichten Röntgenphotographien. Hervorgehoben sei, dass man auch klinisch sichere Kariesherde feststellen kann, die auf dem Röntgenbild nicht zu sehen sind (GYTHFELDT und BURKET). Zweifellos wird nicht einmal die sorgfältigste klinische Untersuchung in Verbindung mit Röntgenphotographie des Gebisses alle Kariesschäden der Zähne aufdecken können. So konnte BURKET an Sektionsgut mit histologischer Untersuchung eine Anzahl Kariesherde feststellen, die bei klinischer und röntgenologischer Untersuchung nicht beobachtet werden konnten. Von sämtlichen kariösen Läsionen waren 24 % einzig durch die histologische Untersuchung zu ermitteln. Zu beachten ist, dass es sich hier um sämtliche einzelnen Kariesschäden handelt. Gilt es nur zu entscheiden, welche Zähne kariös sind, so ist sicherlich die Fehlerquelle, die darin liegt, dass die klinische Untersuchung nicht jeden einzelnen Kariesbefall feststellen kann, von geringerer Bedeutung.

Die bei der Untersuchung benutzte Schablone ist in Abb. 4 wiedergegeben. Sie unterscheidet sich von den geläufigen schematischen Gebissdarstellungen dadurch, dass die einzelnen Zähne durch einfachere Figuren markiert sind. Es war die Absicht, ein

trotz hochgradiger Schematisierung möglichst deutliches Bild des Gebisses zu geben, was eine richtige Markierung der Schäden und schnelles Ablesen bei der Bearbeitung des Materials erleichtert. Bei zu starker Schematisierung muss die Gefahr falscher Markierung und Ablesung bestehen. Ein von VILLIUS ausgearbeitetes System, in dem jeder Zahn durch einen waagerechten Strich dargestellt ist, auf dem dann die verschiedenen Schäden mit verschiedenen Zeichen vermerkt werden, scheint von dieser Gefahr nicht frei. In der Schablone des Verf.s sind Inzisiven, Cuspiden und Molaren in verschiedener Höhe angebracht, was eine schnelle Orientierung auf den Untersuchungskarten erleichtert.

Die Kariesschäden sind mit dem Rotstift durch verschiedene Zeichen vermerkt. In Abb. 4 sind die zur Anwendung gelangten Zeichen eingezeichnet. Fissurkaries wurde durch das Zeichen $+$ angegeben. Dieses Zeichen ist auch für Kariesbefall an den freien Labial- (Bukkal-) oder Lingualflächen verwandt worden, soweit sich der Befall hier nicht als Approximalkaries oder Zahnhalbkaries ansprechen liess. Die Approximalkaries ist durch einen senkrechten Strich kenntlich gemacht, die Zahnhalbkaries (Karies der »gingivalen $\frac{1}{3}$ -Flächen« nach WESTIN und HOLTZ) mit einem waagerechten Strich an den Seiten der Zahnfiguren, die den Approximalfächen bzw. der Grenze des Zahnes zum Zahnfleisch hin entsprechen. Ein Nachteil dieser Zahnfiguren liegt darin, dass ein Kariesherd am Gingivalrande an derselben Stelle markiert wird, mag er nun an der Labialfläche (bzw. der Bukkalfläche) oder an der Lingualfläche sitzen. Um den Unterschied des Sitzes dieser Kariesangriffe kenntlich zu machen, sind die weniger häufigen Herde an der lingualen Fläche durch eine waagerechte Linie bezeichnet worden, die über die eine Seitenlinie der Zahnfigur hinausreicht. Ähnlich ist ein Kariesbefall der freien lingualen Fläche zum Unterschied von einem ähnlichen Befall an der labialen Fläche eines Zahnes durch ein Pluszeichen kenntlich gemacht, das auch neben dem Zahn steht, wie aus der Abbildung ersichtlich. Bei mehreren isolierten Fissurkariesschäden ist nur ein Pluszeichen verwendet worden. Kariöse Schäden in den Furchen der Bukkalfläche der Molaren sind als Fissurkaries verzeichnet worden. Bei Kombination verschiedener Kariesformen sind die Zeichen

kombiniert worden, z. B.  und  bei zusammenhängender Fissur- und Approximalkaries,  und  bei zusammenhängender Approximal- und Zahnhalskaries. Zirkuläre Zahnhalskaries rund um den Zahn herum bekam dann das Zeichen . Totalkariöse Zähne sind durch ein über den ganzen Zahn gezeichnetes Kreuz kenntlich gemacht. Extrahierte Zähne sind mit **X** markiert. Andere fehlende Zähne (nicht durchgebrochene oder ausgefallene) werden mit 0 bezeichnet. Zähne, die nur teilweise durchgebrochen waren, sind als durchgebrochen gezählt. In den Fällen, wo bleibende Zähne an die Stelle der Milchzähne getreten waren (mit einer Ausnahme handelt es sich dabei um Schneidezähne), ist auf der Zahnfigur der Vermerk »ny« (schwedisch = neu) eingetragen. Konservativ behandelte Kavitäten sind durch einen grossen Punkt an der Stelle der Füllung bezeichnet. Durch ein Sternchen (*) in der Nähe der Zahnfiguren sind Zahngeschwüre oder Zahnfisteln bezeichnet. Doch ist nicht systematisch nach Zahnfisteln oder Spuren von solchen geforscht worden, sondern es wurden bloss die bei der Routineuntersuchung festgestellten vermerkt. Einige Fälle mit unklaren Spuren am Zahnfleisch, die z. B. nach Röntgenuntersuchung als sichere Fistelnarben hätten angesprochen werden können, sind ausgelassen worden.

Untersuchung auf Rachitisstigmata.

Nach den Erfahrungen der Universitätskinderklinik zu Lund entfallen in Schonen die meisten Rachitiserkrankungen auf die Kinder der ersten beiden Lebensjahre. Floride Rachitis nach dem vollendeten dritten Lebensjahr sieht man äusserst selten. Die Stigmata rachitischen Typs, die vom dritten Lebensjahr ab am Skelett konstatiert werden können, sind daher nicht auf eine floride Rachitis zurückzuführen.

Indem der Verfasser nach dem Vorhandensein solcher Stigmata forschte, hoffte er eine Gruppe von Kindern abgrenzen zu können, die mit grösster Wahrscheinlichkeit Rachitis gehabt hatten. Schon bei Beginn der Untersuchung war es dem Verfasser klar, dass die Beurteilung dieser Skelettveränderungen keineswegs leicht sei und

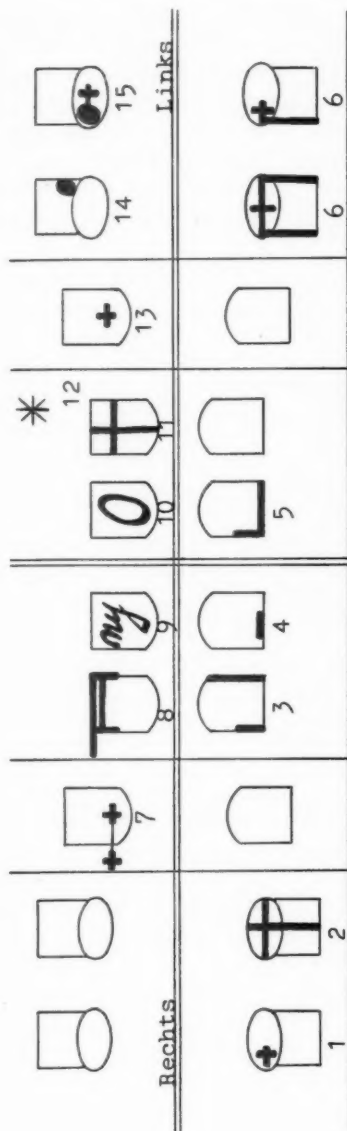


Abb. 4. Schablone zur Bezeichnung des Kariesvorkommens.

Zeichenerklärung: 1 = Fissurkaries, 2 = totalkariöser Molar, 3 = distale und mesiale Approximalkaries, 4 = labiale Zahnhalskaries, 5 = zusammenhängende mesiale Approximalkaries und labiale Zahnhalskaries, 6 = zusammenhängende Fissur- und Approximalkaries, 7 = »Flächenkaries« an der Lingualfläche, 8 = zirkuläre Zahnhalskaries (beide Approximalkaries), 9 = bleibender Zahn gekommen, 10 = Zahn ausgefallen (oder nicht gekommen), 11 = totalkariöser Schneidezahn, 12 = Zahngeschwür oder Zahnfistel, 13 = »Flächenkaries« an der Labialfläche, 14 = Füllung, 15 = Füllung und Kariesherd daneben (sog. Sekundärkaries).

dass viele Möglichkeiten zu subjektiver Beurteilung vorhanden sein müssten. Es stellte sich auch heraus, dass besonders einige Symptome schlecht gegen physiologische Variationen abzugrenzen waren. Dies galt z. B. von Epiphysenaufreibungen, Rosenkranz, ausgesprochenen Stirnhöckern, Krummbeinigkeits, Rückgratsdeformitäten und hohem schmalen Gaumen. Auch bei leichten Formen der Harrisonschen Furche und Veränderungen der Brustbeinpartie (*Pectus carinatum* und Buckel am Brustbein) kann die Beurteilung schwierig sein.

Die Befunde sind durch Zeichen auf den Untersuchungskarten hinter den betreffenden Symptomen vermerkt worden. Die im einzelnen beurteilten Symptome waren: Epiphysenaufreibungen an Hand- und Fussgelenken, Rosenkranz, Frontalhöcker, Harrisonsche Furche, andere Brustkorb- und Rückgratsdeformitäten und Krummbeinigkeits. Angedeutete Veränderungen wurden mit einem geklammerten Pluszeichen, (+), bezeichnet, deutliche Veränderungen mit +, sehr stark hervortretende mit ++. Bei der Brustkorbuntersuchung mussten die Kinder stehen. Nach der Erfahrung des Verf.s lässt sich das Aussehen des Brustkorbes bedeutend sicherer beurteilen, wenn der Untersuchte steht, als wenn er liegt oder sitzt. Die Beurteilung erfolgte mit grosser Vorsicht, so dass das Zeichen (+) bei dem geringsten Verdacht gesetzt wurde. Bestand ein Zweifel, ob eine Skelettveränderung als sichere Abweichung von der physiologischen Norm zu beurteilen sei, ist gleichfalls das Zeichen (+) gewählt worden.

Durchsicht von Krankenhausjournalen.

Falls die Anamnese Auskunft gab, dass die Kinder in Kinderkrankenhäusern oder Epidemiekrankenhäusern wegen Krankheiten gelegen hatten, die für die Untersuchung von Interesse sein konnten, sind die Angaben in den Krankenblättern kontrolliert worden. Besonders gilt dies von allen Angaben über Rachitiserscheinungen und Krämpfe. Auch bei Krankenhausaufenthalt aus anderer Ursache während der beiden ersten Lebensjahre sind die Krankenblätter durchgesehen worden, um festzustellen, ob etwa rachitische Erscheinungen als Nebenfunde verzeichnet wären. Auf

diese Weise sind etwa 250 Krankenhausjournale ausgewertet worden.

Da ein grosser Teil der untersuchten Kinder in Gebäranstalten zur Welt gekommen ist, erblickte der Verf. hierin eine Möglichkeit, durch einen Vergleich zwischen den angegebenen Geburtsgewichten und den in der Gebäranstalt verzeichneten ein Bild von der Zuverlässigkeit der anamnestischen Angaben zu gewinnen. In dieser Absicht beschaffte der Verf. aus den Blättern der Gebäranstalten Angaben über das wirkliche Geburtsgewicht der Fünf- und Sechsjährigen, die in der Gebärabteilung der Lunder Frauenklinik bzw. des Malmöer allgemeinen Krankenhauses (sowie in einer kleinen Zahl von Fällen in anderen Krankenhäusern) geboren waren. Um die anamnestisch gewonnenen Angaben zu ergänzen, wurden auch die wirklichen Geburtsgewichte der in Gebäranstalten geborenen Kinder im Alter zwischen 3 und 7 Jahren verzeichnet, für die nur unbestimmte oder keine Angaben über das Geburtsgewicht gemacht worden waren. Ferner wurde das Geburtsgewicht aller in Gebäranstalten geborenen Kinder im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 5 Jahren kontrolliert, für die ein Gewicht von unter 2500 g angegeben war. Insgesamt sind die Geburtsgewichte von etwa 900 Kindern auf diese Weise untersucht worden.

Zusammenfassung: In diesem Kapitel werden einige bei der Zusammenstellung des Materials befolgte allgemeine Grundsätze aufgeführt: möglichst einwandfreies Material, sämtliche Untersuchungen in einer Hand vereinigt, klar definierte Begriffe. Als kariös ist teils jeder Zahn mit einer sichtbaren Schädigung (ausser traumatischen) der Zahnkrone gezählt worden, teils jeder andere Zahn mit einem Defekt vom Aussehen eines Kariesbefalls, in welchem eine spitze Sonde hängen bleibt, sowie ausserdem konservativ behandelte und extrahierte Zähne. Ein Begriff: total-kariöser Zahn, wird erläutert. Die Aufnahme der Anamnese und der Gang der Gebissuntersuchung sowie die Registrierung der Befunde werden beschrieben. Es werden die Prinzipien für die Untersuchung auf das Vorhandensein von Rachitistigmata am Skelett angegeben. Schliesslich wird über einige Angaben berichtet, die Krankenhausblättern entnommen worden sind.

Ferner wird eine kurze Charakteristik der Untersuchungsgebiete gegeben.

KAP. 5.

Die Methodik der Materialbearbeitung.

Jede kariesstatistische Arbeit hat mit speziellen Schwierigkeiten zu kämpfen, die damit zusammenhängen, dass für die Bearbeitung des Materials keine feste Methodik vorliegt. Dies drückt sich bereits in der mangelnden Übereinstimmung hinsichtlich der Abgrenzung des Kariesbegriffes bei den einzelnen Autoren aus. Auch bei der Berechnung der Karieshäufung sind zahlreiche verschiedene Verfahren angewandt worden. Dasselbe gilt von den Vergleichen der Karieshäufung in verschiedenen Gruppen von Untersuchten. All dies trägt dazu bei, dass sich die Zahlenangaben der verschiedenen Autoren nicht ohne weiteres miteinander vergleichen lassen. Die Schlussfolgerungen, die man im Schrifttum bezüglich der Karieshäufung unter wechselnden Bedingungen zieht, sind ebenfalls im allgemeinen nicht statistisch gesichert. In den letzten Jahren ist ein gesteigertes Interesse für eine bessere Kariesstatistik festzustellen. So haben einige Autoren damit angefangen, Berechnungen der mittleren Fehler zur Nachprüfung der Stichhaltigkeit ihrer Schlussfolgerungen durchzuführen (SCHMIDT, PEDERSEN und NIELSEN, HOLLANDER und DUNNING). Bei den Versuchen, exaktere kariesstatistische Methoden zu entwickeln, sind in neuerer Zeit vom Mundstatusausschuss des Skandinavischen Zahnärzteverbandes ganz neue Wege beschritten worden, und zwar durch die Ausarbeitung eines neuen Kariesstandards (DAHLBERG, LINDSTRÖM, WESTIN). Es wird damit bezweckt, subjektive Momente nach Möglichkeit auszuschalten und statt dessen so objektive Wertungsmassstäbe hinsichtlich des Kariesbefalls eines Zahnes aufzustellen, wie es nur möglich ist. Die Methode ist vor kurzem betreffs des bleibenden Gebisses in einer grösseren Untersuchung an Rekruten erprobt worden (WESTIN; noch nicht erschienen). Auf ein bereits eingesammeltes Kariesmaterial kann sie aus natürlichen Gründen

nicht angewandt werden. Die vorliegende Untersuchung muss daher an ältere Verfahren anknüpfen. Einige Modifikationen erschienen jedoch angezeigt. Bevor ich die statistische Methodik näher darstelle, die für die Bearbeitung des Materials gewählt worden ist, dürfte es angebracht sein, etwas eingehender die verschiedenen Wege zu erörtern, die man bei einem Studium der Karies des Milchgebisses beschreiten könnte. Einige der hier in Betracht kommenden Erwägungen gelten entsprechend auch für die Karies des bleibenden Gebisses.

Besprechung verschiedener Möglichkeiten zur Beurteilung der Karieshäufung des Milchgebisses.

Eine Möglichkeit, die Häufigkeit der Karies auszudrücken, ist die Nennung des Prozentsatzes der Personen (Gebisse) mit Kariesbefall. Als Ausdruck der Karieshäufung ist diese Angabe von begrenztem Werte. Betrachtet man die Karies als eine Krankheit, so gibt jedoch diese Prozentzahl Bescheid darüber, wie viele Personen in einer Gruppe an dieser Krankheit leiden. Diese Art und Weise, die Karieshäufung anzugeben, wird praktisch auch in sämtlichen Kariesuntersuchungen angewandt, im allgemeinen jedoch nur zur Orientierung. Hervorzuheben ist in diesem Zusammenhang ferner, dass nicht alle Autoren unter kariösem Gebiss und gesundem Gebiss dasselbe verstehen. So betrachtet BACKHAUS Gebisse, die durch konservierende Behandlung (Füllungen) saniert sind, nicht als kariös. Ebenso zählen WILLEKE und SCHLOSSER durch Füllungen oder Extraktion sanierte Gebisse zu den nicht-kariösen. Dies ist ja insofern richtig, als keine Karies, die Behandlung erfordert, vorliegt. Wenn man das Vorkommen von Karies beurteilen will, erscheint es aber richtiger, zu den kariösen Gebissen auch solche zu zählen, die durch therapeutische Massnahmen von Karies saniert worden sind. Die prozentuale Zahl der sanierten unter den kariösen Gebissen mag man dann für sich angeben. Die Autoren, die die Frequenz sanierter Gebisse angeben wollten, sind auch in dieser Weise verfahren.

Wie WANNENMACHER hervorhebt, besagt die prozentuale Anzahl karieskranker Personen (oder Gebisse) nichts über die Anzahl der

von Karies befallenen Zähne bei diesen Personen. Die meisten Forscher haben auch irgendwie einen Ausdruck für den Grad der Karies zu finden gesucht. Was die Karies des Milchgebisses anlangt, haben sich indessen einige Autoren in ihrer Kariesstatistik damit begnügt, nur die prozentuale Verteilung gesunder und kranker Gebisse anzugeben (URBAN, MÜLLER, SCHLOSSER, JENSEN). Einige andere Autoren schlagen vor, das Material nach der Anzahl der kariösen Zähne zu gruppieren. WANNENMACHER empfiehlt für die allgemeine Kariesstatistik 3 Gruppen: a) 1—3 kariöse Zähne (= geringe Kariesfrequenz), b) 4—6 kariöse Zähne (= mittl. starke Kariesfrequenz) und c) mehr als 6 kariöse Zähne (= starke Kariesfrequenz). OLSEN stellt für das Milchgebiss folgende drei Gruppen auf: 1) ein kariöser Zahn, 2) zwei kariöse Zähne und 3) 3—10 kariöse Zähne. KLOPP hat statt dessen die Gruppen 1—2, 3—5 und mehr als 5 kariöse Zähne. Mit dem Begriff der gehäuften Karies bei mehr als 4 kariösen Zähnen arbeiten FUNK und KOLODZELJ, LIMBACH und ORMELOH sprechen von leichter und schwerer Karies, wobei sie unter schwerer Karies z. B. verstehen, dass mindestens 2 Zähne hochgradig angegriffen oder mindestens 5 leicht befallen oder saniert sind. SÜSS spricht von schwerer Karies, wenn Zähne da sind, die eine Wurzelfüllung erforderlich machen. Eine andere Gruppeneinteilung haben, was das bleibende Gebiss betrifft, u. a. BRABAND-KÖSTER, ANDERSEN und PEDERSEN angewandt, wonach die Untersuchten entsprechend »ihrer individuellen Kariesfrequenz« gruppiert werden. Niedrige Kariesfrequenz sind 0—25 % kariöse Zähne, mittelhohe Frequenz = 26—50 %, hohe Kariesfrequenz = 51—75 % und sehr hohe Kariesfrequenz = 76—100 % kariöse Zähne. Dann wird angegeben, ein wie hoher Prozentsatz der Untersuchten auf die einzelnen Gruppen entfällt. PEDERSEN und NIELSEN, PEDERSEN, STUBBE-LONG und KISBYE, DORPH sowie ANDERSEN und YDE haben die gleiche Einteilung später auch auf die Milchzahnkaries angewandt (LIND und BRAMS arbeiten statt dessen mit zehn Gruppen). Indessen entsprechen bei vollständigem Milchgebiss 25 % fünf Zähnen, 50 % zehn Zähnen usw. Bei Drei- und Vierjährigen wäre diese Gruppierung also gleichbedeutend mit einer Aufteilung des Materials nach 0—5, 6—10, 11—15 und 16—20 kariösen Zähnen. Kinder, die mit 5 oder 6 Jahren gesunde oder erkrankte Milchsneidezähne verlieren,

werden nach den restlichen Zähnen eingestuft. Fehlen 4 Schneidezähne, so ergibt sich die Gruppierung 0—4, 5—8, 9—12 und 13—16 kariöse Zähne, und bei Verlust sämtlicher Schneidezähne muss man mit 0—3, 4—6, 7—9 und 10—12 kariösen Zähnen in den einzelnen Gruppen rechnen. Diese Methode hat gegenüber anderen den Vorteil, dass keine festen Grenzen zwischen den Gruppen gezogen sind, sondern dass man die Anzahl der im Einzelfall vorhandenen Zähne in Rechnung stellen kann. Doch spielt dies im vorschulpflichtigen Alter keine so grosse Rolle. Bei den fehlenden Zähnen der Fünf- und Sechsjährigen handelt es sich in den meisten Fällen um untere Inzisiven, und dies sind gerade die Milchzähne, die am seltensten von Karies befallen werden. Hat ein Kind mit einer Anzahl kariöser Milchzähne gesunde Milchzähne verloren, so kann es in gewissen Fällen sogar vorkommen, dass das Kind bei der besagten Einteilung in eine Gruppe mit einem höheren Prozentsatz schadhafter Zähne eingestuft wird, als wenn die Milchzähne noch nicht ausgefallen wären.

In der Regel hat man zur Bezeichnung der Schwere des Kariesbefalls den natürlichen Weg eingeschlagen, die Zahl der von Karies befallenen Zähne anzuführen. Als Mass hat man dann für eine Gruppe von Untersuchten entweder die durchschnittliche Anzahl schadhafter Zähne pro Individuum oder, und zwar meist, die prozentuale Anzahl der schadhaften unter den vorhandenen Zähnen angegeben. Bei den einzelnen Autoren lassen sich gewisse Unterschiede in der Beurteilung dessen, welche Zähne als kariös betrachtet werden sollen, feststellen. Neben der Beurteilung des eigentlichen Kariesbefalls, wovon bereits die Rede war, ist es hauptsächlich die Frage der konservativ behandelten und extrahierten Zähne, in der die Ansichten auseinandergehen. So hat BACKHAUS gefüllte Zähne als gesund, extrahierte Zähne aber als krank gezählt. DÖHNE und SCHLOSSER haben weder gefüllte noch extrahierte Zähne unter die kariösen eingereiht. An neueren Untersuchern betonen z. B. TOVERUD, PEDERSEN und NIELSEN, dass konservativ behandelte Milchzähne mit zu den kariösen zu zählen sind. Bei der Bestimmung der Karieshäufung im Milchgebiss haben diese Autoren bei Schulkindern ausgefallene Milchzähne nicht mitgezählt. Man weiss in diesem Alter nicht, ob ausgefallene Milchzähne kariös gewesen sind oder nicht. Oft weiss man auch

nicht, ob vorzeitig in Verlust geratene Milchzähne extrahiert worden oder ob sie nur früher als normal ausgefallen sind. Die Kariesfrequenz ist daher aus den vorhandenen Zähnen berechnet worden. Bei Kindern des vorschulpflichtigen Alters aber liegen die Dinge ein wenig anders. Was fehlende Milchschneidezähne betrifft, kann man hier im allgemeinen nicht mit Bestimmtheit wissen, ob ein Zahn kariös gewesen ist oder nicht. Ist der Milchschneidezahn extrahiert worden, was in den meisten Fällen erst bei hochgradigem Kariesbefall des Zahnes zu geschehen scheint, so kann man gewöhnlich exakte Angaben über die Extraktion erhalten. Häufig sind noch andere hochgradig kariöse Schneidezähne, sog. Stummelzähne, vorhanden, und man bekommt den bestimmten Bescheid, dass der bzw. die extrahierten Zähne sich in demselben schlechten Zustand befunden hätten. Bei Zahnhalskaries mit einzelnen fehlenden Milchschneidezähnen erhält man gewöhnlich dieselbe klare Auskunft über die Beschaffenheit der ausgefallenen Zähne. In den übrigen Fällen sind anamnestische Angaben über den Zustand der verlorenen Schneidezähne mit Zurückhaltung zu bewerten. Was die oberen Inzisiven anlangt, so fallen diese erst etwa mit 6 Jahren in grösserem Masse aus. Die meisten Kinder in diesem Alter sind gleichwohl noch im Besitz aller oberen Milchschneidezähne. Nun muss man natürlich damit rechnen, dass ein Teil der extrahierten Schneidezähne auch so bis zum Zeitpunkt der Untersuchung durch Ausfallen in Verlust geraten wären. Indessen kann es sich in Anbetracht dessen, dass die Anzahl der extrahierten Milchschneidezähne überhaupt gering ist, nur um wenige Zähne handeln. Der Fehler, der auf diese Weise dadurch entstehen kann, dass extrahierte obere Inzisiven auch bei den Sechsjährigen als kariöse Zähne gezählt werden, ist daher ganz unerheblich. Ausserdem ist es von so grossem Interesse, die Zahl der extrahierten Zähne in den einzelnen Altern zu wissen, dass es schon allein deshalb gerechtfertigt ist, diese Zähne in die Rechnung einzubeziehen.

Normalerweise fallen die Milchmolaren erst mehrere Jahre nach Schulbeginn aus. Ist ein Milchmolar extrahiert worden, so bekommt man in der Regel klaren Bescheid darüber. In einigen Fällen kommt es bei Sechsjährigen, vereinzelt auch schon bei Fünfjährigen vor, dass Milchmolaren fehlen, ohne dass man in

Erfahrung bringen kann, ob die betreffenden Zähne extrahiert worden sind. Oft sieht man bei Kindern dieses Alters, dass von einem Milchmolar nur noch ein kleiner Rest einer Wurzel im Alveolarfortsatz zurückgeblieben ist, und in solchen Fällen ist es wohl nur eine Frage der Zeit, wann auch dieser Rest des Zahnes verschwunden sein wird. In einigen Fällen kann möglicherweise das Fehlen eines Milchmolars auf Extraktion beruhen, trotzdem dies bei der Untersuchung nicht festgestellt worden ist. Dass ein Milchmolar fehlt, weil er etwa nicht zum Durchbruch gekommen ist, dürfte so selten sein, dass man nicht mit dieser Möglichkeit zu rechnen braucht. Hierfür spricht u. a., dass bei den Vierjährigen unseres Materials in keinem Falle Milchmolaren fehlten. Es dürfte auch richtig sein, mit keinem vorzeitigen Verlust nicht kariöser Milchmolaren im Alter von fünf und sechs Jahren zu rechnen. PEDERSEN, STUBBE-LONG und KISBYE schreiben übrigens, dass auch bei Siebenjährigen kein Zweifel bestehen könne, dass der Verlust von Milchmolaren durch Karies verursacht werde. Auch v. SNEIDERN scheint diese Ansicht zu teilen.

Nach Ansicht des Verfassers liegen gewichtige Gründe vor, dass man sowohl extrahierte Milchmolaren als bei Fünf- und Sechsjährigen auch sonstige fehlende Milchmolaren als kariös zählt. Ebenso dürften bei Kleinkindern extrahierte Milchschnidezähne rechtmässig zu den kariösen Zähnen zu zählen sein. Wenn man also auch nicht im Munde vorhandene Zähne als kariös beurteilt, so muss man bei der Berechnung der Kariesfrequenz von der Anzahl der beurteilten Zähne und nicht der vorhandenen ausgehen.

Ein Vorteil, bei Untersuchungen an vorschulpflichtigen Kindern die Kariesfrequenz in Prozentzahlen auszudrücken, liegt darin, dass man so einen Ausdruck für den Kariesbefall der vorhandenen (oder beurteilten) Zähne erhält, ohne Rücksicht darauf nehmen zu brauchen, dass die Anzahl der Zähne individuell etwas verschieden sein kann, so bei den kleinsten Kindern deshalb, weil noch nicht alle Zähne durchgebrochen sind, bei den Fünf- und Sechsjährigen infolge Zahnausfalls. PEDERSEN, STUBBE-LONG und KISBYE wenden gegen diese Methode ein, sie nehme keine Rücksicht auf die einzelnen Observationen. »Was zu erfahren von Interesse ist, sind die individuellen Kariesfrequenzen.« Dagegen

lässt sich einwenden, dass die individuellen Kariesfrequenzen hauptsächlich vom odontologischen Gesichtspunkt Interesse beanspruchen. Statistisch kann es von grösserem Interesse sein, die Karieshäufung in einer Gruppe als bei den Einzelindividuen zu wissen. Namentlich ist dies von Vorteil, wenn man die Karieshäufung in verschiedenen Gruppen miteinander vergleichen will. Die Methode ist jedenfalls besonders brauchbar im eigentlichen Vorschulalter, bevor noch ein ausgedehnterer Zahnausfall in Frage kommt. Eine empfehlenswerte Möglichkeit, gleichwohl teilweise Rücksicht auf die verschiedene Anzahl vorhandener Zähne in verschiedenen Altern zu nehmen, hat man darin, die Karieshäufung für jede Jahresgruppe einzeln anzugeben sowie neben einer Zahl für das ganze Gebiss auch den Kariesbefall der verschiedenen Zahngruppen (Molaren, Cuspiden, obere und untere Inzisiven) zu nennen. Teils durch Untersuchungen von BACKHAUS, PEDERSEN, PEDERSEN und NIELSEN und anderen, teils durch die allgemeine Erfahrung wissen wir, dass nicht alle Milchzähne (ebenso wie nicht alle bleibenden Zähne) gleich häufig von Karies befallen werden. Wir wissen, dass die Milchmolaren am gefährdetsten sind, während die unteren Inzisiven weniger oft als die übrigen Zähne von Karies befallen werden. Dies hängt teils mit dem verschiedenen Bau der Zähne zusammen, teils mit ihrem Platz im Munde, wahrscheinlich auch mit bisher noch unbekannten anderen Faktoren. Es erscheint mir empfehlenswert, die verschiedenen Gruppen von Zähnen zusammenzustellen, die sich nach Bau und Funktion im Prinzip gleichen. Die acht Milchmolaren stellen eine solche Gruppe dar, mit der wir im Alter zwischen 3 und 7 Jahren als vollständig rechnen können. Die Cuspiden bilden eine Gruppe von untereinander gleichen Zähnen, die im Alter zwischen 2 und 7 Jahren als vollständig gelten kann. Aus gewissen Gründen dürfte es sich empfehlen, die Inzisiven in zwei Gruppen aufzuteilen, obere Inzisiven und untere Inzisiven. Teils nämlich ist die Karieshäufung in diesen beiden Gruppen beträchtlich verschieden, teils fallen im ganzen die unteren Schneidezähne früher aus als die oberen. Im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 5 Jahren können wir mit lückenlosem Bestand von oberen und unteren Inzisiven rechnen. Bei den Fünfjährigen hat ein gewisser Ausfall namentlich der unteren Inzisiven eingesetzt, der bei den Sechs-

jährigen weiter um sich greift. In einer tabellarischen Übersicht über die Karieshäufung, in der man nach den vorstehenden Richtlinien die Kariesfrequenz in einzelnen Zahngruppen und Altersklassen angibt, gewinnt man einen guten Überblick über die Verteilung der Karies auf die einzelnen Zahngruppen, ferner auch darüber, wie sich diese Verteilung im Laufe der Jahre verändert. Wenn man weiss, in welchen Gruppen und Altern man damit rechnen muss, dass Milchzähne entweder noch nicht durchgebrochen oder bereits ausgefallen sind, kann man leicht sehen, ob die Prozentzahlen der betreffenden Gruppen von denen der übrigen in einer Weise abweichen, dass es denkbar ist, dass mit dem Zeitpunkt des Zahndurchbruchs oder -ausfalls zusammenhängende Verhältnisse die fragliche Abweichung bedingt haben.

Ein Nachteil dieses Verfahrens, die Kariesfrequenz durch die prozentuale Anzahl kariöser Zähne bei einer Gruppe von Untersuchten anzugeben, liegt darin, dass man dabei die Schwere des kariösen Befalls der einzelnen Zähne unberücksichtigt lässt. Ein kariöser Zahn kann dabei sowohl einen Zahn mit leichter Karies als auch einen vollständig zerstörten Zahn bedeuten. Man hat nun auf verschiedene Weise versucht, einen Ausdruck für den Grad des Kariesbefalls zu finden. So hat man z. B. angegeben, ein wie grosser Prozentsatz der Zähne so hochgradig schadhaft ist, dass die konservative Behandlung nicht mehr in Frage kommt (BLOCH-JÖRGENSEN). SÜSS rechnet mit tiefer Karies eines Zahnes, wenn Wurzelbehandlung erforderlich ist, während v. SNEIDERN darunter einen solchen Grad von Karies versteht, dass die Pulpa bereits abgestorben ist oder vor etwaiger Behandlung devitalisiert werden muss. Selbstverständlich machen sich bei einer solchen Aufteilung der kariösen Zähne subjektive Gesichtspunkte geltend. Verschiedene Zahnärzte haben verschiedene Indikationen, und auch bei übereinstimmenden Indikationen müssen Unterschiede in der Beurteilung je nach dem Untersucher vorkommen. In zwei älteren schwedischen Untersuchungen (DAHLEN, ISACSON) sind die kariösen Zähne danach gruppiert worden, ein wie grosser Teil der Zahnkrone zerstört war. Die Gruppen umfassen Zähne mit Zerstörung der Krone zu $< \frac{1}{4}$, $\frac{1}{4} - \frac{1}{2}$, $\frac{1}{2} - \frac{3}{4}$ und $> \frac{3}{4}$. Auch bei einer solchen Gruppierung bleibt die Beurteilung subjektiv, gleichwohl aber vermittelt eine solche Einteilung

ein ziemlich gutes Bild vom Grade der Zerstörung der einzelnen Zähne.

In Kap. 4 wurde bei der Besprechung der Gebissuntersuchung der Begriff *totalkariöser Zähne* eingeführt, worunter betreffs der Schneide- (und Eckzähne) sog. Stummelzähne verstanden werden, bei denen also nur ein kleiner Rest der Krone übrig ist, betreffs der Milchmolaren solche Zähne, von denen schätzungsweise weniger als ein Viertel der Zahnkrone noch erhalten ist. Solche totalkariösen Zähne sind auf dem Untersuchungsschema durch ein besonderes Zeichen kenntlich gemacht. Diese Zähne werden als ohne eigentliche Bedeutung für das Kauen betrachtet und sind als ein approximativer Ausdruck dafür gedacht, wie oft die Karies praktisch vollständige Zerstörung der Zähne herbeigeführt hat. Aus Gründen, die in diesem Kapitel schon angeführt wurden, halte ich es auch für richtig, dass fehlende, soweit bekannt nicht extrahierte Milchmolaren bei Fünf- und Sechsjährigen als totalkariös gezählt werden.

Indessen beeinträchtigen ja auch extrahierte Milchmolaren die Kaufläche. Im grossen ganzen kann man damit rechnen, dass die einander entsprechenden Zähne des Ober- und Unterkiefers mit gleicher Nummer aufeinander beißen. Ganz richtig ist dies aber oft nicht, da ja ein Molar häufig zwei Antagonisten hat, von denen jedoch der mit der gleichen Nummer zu dominieren pflegt, auch ändern sich die Verhältnisse mit der Entwicklung des Kindes (FRIEL). Die einzelnen Molaren haben auch nicht alle gleich grossen Anteil an der Kaufläche. So besitzen die hinteren Milchmolaren etwas grössere Mastikalfächen als die vorderen. Im ganzen gilt jedoch, dass ein extrahierter oder totalkariöser Milchmolar die effektive Kaufläche der Molarpartie um etwa ein Viertel vermindert. Ein grobes Mass für die Zerstörung der effektiven Kaufläche gewinnt man, wenn man unter einer Kaueinheit (*E*) je ein Paar antagonistischer Molaren versteht. Es sei betont, dass das Kauvermögen bedeutend stärker herabgesetzt sein kann, als es der Anzahl zerstörter Kaueinheiten entspricht. Mehrere Zähne, die nicht als totalkariös betrachtet worden sind, weisen gleichwohl bedeutende Zerstörungen der Krone auf. In anderen Fällen kann eine Parodontitis Schmerzen beim Kauen verursachen und dieses für kürzere oder längere Zeit erschweren. Gleichwohl er-

schien es von einem gewissen Wert, einen solchen approximativen Gradmesser für die Zerstörung der effektiven Kaufläche zu erhalten, wie sie durch die Anzahl der infolge Extraktion oder durch die Ausdehnung des kariösen Prozesses *zerstörten Kaueinheiten (EK)* angegeben wird.

Eine ganze Reihe der extrahierten Zähne dürfte bei der Extraktion totalkariös gewesen sein. In besonderem Grade gilt das von den oberen Inzisiven. Bei der Anamnesenaufnahme wurden betreffs dieser Zähne nämlich solche Auskünfte erhalten, dass man annehmen darf, dass die allermeisten extrahierten oberen Schneidezähne totalkariös gewesen sind. Bezüglich solcher extrahierten Molaren, die vor längerer Zeit (vor einem Jahr oder länger) entfernt worden waren, darf man annehmen, dass in einer Reihe von Fällen die Karies, falls der Zahn nicht gezogen worden wäre, so weit vorgeschritten gewesen wäre, dass die Zähne zur Zeit der Untersuchung als totalkariös hätten beurteilt werden müssen. Es erscheint daher einigermaßen berechtigt, vom Gesichtspunkt der Karies aus extrahierte und totalkariöse Milchzähne etwa gleich zu bewerten.

Auf eine Möglichkeit eingehenderer Berücksichtigung des Grades der Karies eines Gebisses hat BÖDECKER hingewiesen. Er berechnet den Prozentsatz der schadhafte Zahnflächen, bezogen auf die Gesamtzahl der vorhandenen Zahnflächen. Dieses Verfahren haben später u. a. KUGELMASS und TOVERUD angewandt. Einige Gesichtspunkte zu dieser Registrierung des Kariesbefalls seien hier angeführt. Im grossen ganzen ist es so, dass bei wenigen schadhafte Zähnen auch wenige Flächen schadhaft sind, und zwar wenig mehr als die Anzahl schadhafter Zähne. Bei vielen schadhafte Zähnen sind auch viele Flächen kariös und zwar erheblich mehr Flächen, als schadhafte Zähne da sind. Sowohl wenige schadhafte Zähne als wenige schadhafte Flächen geben dann eine geringe Kariesfrequenz an, entsprechend natürlich viele schadhafte Zähne und schadhafte Flächen einen umfassenden Kariesbefall. Es ist dabei nicht ohne weiteres klar, dass die prozentuale Anzahl schadhafter Flächen ein klareres Bild vom Grade der Karies geben wird als die prozentuale Anzahl schadhafter Zähne. Es besteht die Gefahr, dass ein anscheinend exakterer Ausdruck für den Kariesbefall nur scheinbar den Eindruck erweckt, man wisse mehr über den Umfang der Karies. In diesem Sinne spricht

SANDLERS Vergleich des Vorhandenseins schadhafter, fehlender und gefüllter Zähne mit dem Vorhandensein schadhafter Flächen nach BÖDECKER. Er konnte eine hochgradige Korrelation zwischen beiden Bezeichnungsweisen für den Kariesbefall feststellen. Nach SANDLER ist es wahrscheinlich, dass man innerhalb mässiger Fehlergrenzen die BÖDECKER-Zahl berechnen kann, wenn man die Anzahl der kariösen Zähne kennt. Er nimmt daher an, dass eine Untersuchung der Anzahl kariöser Zähne allein im allgemeinen bei Kariesuntersuchungen genügen dürfte. Bei der Berechnung nach BÖDECKER hat das Milchgebiss 100 Flächen, jede schadhafte Fläche entspricht also 1 % schadhafte Flächen, während im bleibenden Gebiss mit 32 Zähnen und 160 Flächen eine solche Fläche 0.625 % schadhafte Flächen ergibt. Möglicherweise kann die Berechnung nach Flächen von Vorteil sein, wenn man bei einzelnen Patienten das Fortschreiten der Karies von einem bestimmten Zeitpunkt bis zu einem anderen verfolgen will. Statistisch ist die Berechnung nach Flächen schwerfälliger als die Berechnung nach Zähnen. Dazu kommt, dass sich das Verfahren bei der Berechnung der Anzahl kariöser Flächen nicht so einfach gestaltet, wie es vielleicht zunächst aussehen mag. So zählt BÖDECKER 100 Flächen bei vollständigem Milchgebiss (5 Flächen pro Zahn), während TOVERUD in seinen Berechnungen nur 88 Flächen hat (5 Flächen pro Molar, 4 bei den übrigen Zähnen). Nicht immer ist es so einfach zu entscheiden, wie viele Flächen von Karies befallen sind, so z. B. wenn eine Fissurkaries auf die benachbarten Flächen übergreift. Noch schwieriger kann es zu entscheiden sein, wie eine schadhafte Stelle vor der konservierenden Behandlung ausgesehen hat, ob sie dasselbe Ausmass hatte wie die Füllung, oder ob diese aus prophylaktischen oder füllungstechnischen Gründen auf eine nicht schadhafte Fläche übergegriffen hat. Extrahierte Zähne zählt TOVERUD als drei schadhafte Flächen, während BÖDECKER jeden extrahierten Zahn als zwei schadhafte Flächen zählt. WESTIN (1938) hat vorgeschlagen, man solle die Bearbeitung auf gewisse typische Flächen beschränken, die mit Vorliebe von Karies befallen werden, und zwar sollten beim Milchgebiss 34 Flächen berücksichtigt werden, nämlich vier Flächen an jedem Molar, sowie an den medialen oberen Inzisiven je eine (die mesiale). Man würde dann einen Ausdruck für die Kariesfrequenz erhalten, indem man die Anzahl

der schadhafte Flächen mit 3 multipliziert, wobei sich, wenn alle diese Flächen kariös sind, etwa 100 ergibt. Die Kariesfrequenz könnte dann in Hundertsteln ausgedrückt werden (10 schadhafte Flächen z. B. ergeben die Kariesfrequenz 0.30). Das Verfahren hätte den Vorteil, dass man diesen Ausdruck schnell findet. Indessen bietet er nur ein ganz grobes Mass, das sich bei eingehenderer Bearbeitung eines Kariesmaterials nicht als geeignet erweisen dürfte.

In der ein wenig unklaren Gestalt, die das Verfahren der Berechnung mit kariösen Flächen heute hat, sind entschiedene Vorzüge schwer zu entdecken. Ferner sei noch bemerkt, dass bei dem notwendigen Ausgangspunkt jeder kariesstatistischen Berechnung, nämlich dem bei der Untersuchung gewonnenen Kariesstatus, stets — wie weiter oben dargelegt — gewisse Mängel unvermeidbar sind, der Status also nur approximativ richtig sein kann, weshalb eine allzu weit getriebene Aufgliederung des Primärmaterials kaum wünschenswert erscheint. Sieht man das Kariesbild als den klinischen Ausdruck einer Krankheit, so dürfte es genügen, die grossen Züge des Krankheitsbildes zu erfassen. Bei der Bearbeitung derselben aber ist eine möglichst sorgfältige und exakte Methodik zu fordern. Es ist jedoch wohl nicht ausgeschlossen, dass das von DAHLBERG vorgeschlagene und von WESTIN ausgearbeitete Moulagesystem bei der Beurteilung und Registrierung des Umfanges einer kariösen Schädigung neue Möglichkeiten für eine exaktere Bearbeitung auch der Einzelheiten des Kariesbildes aufzutun kann.

HOLTZ bedient sich einer besonderen Gruppierung zur Angabe des Grades der Karies bei Untersuchten mit bleibenden Zähnen. Gruppe 1) umfasst Karies in Grübchen und Furchen, Gruppe 2) ausserdem Karies an den Approximalflächen der Zähne des Oberkiefers sowie an den entsprechenden Flächen der Zähne des Unterkiefers mit Ausnahme der Schneide- und Eckzähne, Gruppe 3) ausserdem Karies an den Approximalflächen der unteren Schneide- und Eckzähne oder Karies der »gingivalen $\frac{1}{3}$ -Flächen«. Wie aus dieser Einteilung hervorgeht, sollen hier die einzelnen vom klinischen Gesichtspunkt aus verschieden schweren Kariesformen zu Gruppen zusammengefasst werden. Der Gedankengang erscheint prinzipiell richtig, doch hat das System keine allgemeinere Ver-

breitung gefunden und scheint bei der Beurteilung von Milchzahnkaries nicht angewandt worden zu sein.

Beiläufig sei erwähnt, dass gewisse Umstände, die mit der Kariesfrequenz zusammenhängen, sich nicht zahlenmässig ausdrücken lassen. Ein leichter Kariesbefall der Mastikalfächen sämtlicher Molaren z. B. bei einem Dreijährigen kann eine sehr akute Karies bedeuten, die binnen kurzem die Zähne zerstören wird. Ein entsprechender Kariesbefall bei einem Sechsjährigen braucht nicht so verhängnisvoll zu sein. Schon der Umstand, dass die Karies hier erst im letzten Teil des Vorschulalters aufgetreten ist, lässt auf geringere Kariesempfindlichkeit schliessen als bei dem Dreijährigen. In erster Linie ist es der Grad der Akuität, d. h. die Bewertung eines Kariesangriffs oder eines Kariesbildes unter dem Gesichtspunkt der Kariesaktivität in verschiedenen Altern, die sich nicht zahlenmässig zum Ausdruck bringen lässt. Verschiedene Kariesschäden haben auch ganz unterschiedliche Folgen für das Gebiss, und auch diese Seite der Karies lässt sich bei der Bearbeitung des Materials schlecht ausdrücken. In gewissem Ausmass kann man diese Seiten der Karieskrankheit durch Beispiele beleuchten, während man auf eine eingehendere Bearbeitung verzichten muss.

Wenn es sich darum handelte, die Karieshäufung zweier Gruppen von Individuen miteinander zu vergleichen, so hat man sich in der Regel damit begnügt, die prozentuale Anzahl der karieskranken Personen oder der kariösen Zähne zu vergleichen, und ein höherer Prozentsatz galt dann auch ohne weiteres als Ausdruck stärkerer Karieshäufung. Oft hat man diesbezügliche Folgerungen bei einem Unterschied von nur wenigen Prozent in kleinen Gruppen gezogen. Man muss jedoch damit rechnen, dass sich bei solchen Untersuchungen Zufälligkeiten verschiedener Art geltend machen können, und dementsprechend dürfte in bezug auf die Grösse der Prozentzahlen eine recht grosse Variationsbreite vorliegen, innerhalb deren man nicht auf wirkliche Unterschiede schliessen kann. Man darf also wie gesagt auf Grund dieser Prozentzahlen ohne nähere Nachprüfung keine Schlussfolgerungen ziehen, die einen echten Unterschied in der Häufigkeit des Kariesbefalls verschiedener Gruppen von Untersuchten aussagen. Nicht selten fehlen nähere Altersangaben, oder die Gruppen sind aus

anderen Gründen nicht ohne weiteres vergleichbar. Nur wenige Kariesuntersuchungen der letzten Jahre haben die Ergebnisse statistisch geprüft.

Die gebräuchlichste Methode, den Unterschied zwischen zwei Prozentzahlen zu kontrollieren, ist die Berechnung des mittleren Fehlers. In Kariesuntersuchungen ist dieses Verfahren z. B. von HOLLANDER und DUNNING, SCHMIDT, PEDERSEN und NIELSEN angewandt worden. Die Formeln, die man bei diesen Berechnungen zu verwenden pflegt, sind folgende: 1) $\epsilon_P = \pm \sqrt{\frac{P(100-P)}{N}}$, wo P

die Prozentzahl, ϵ_P der mittlere Fehler der Prozentzahl und N die Anzahl der Individuen ist. 2) $\epsilon_{\text{Diff.}} = \pm \sqrt{P_1^2 + P_2^2}$, wo $\epsilon_{\text{Diff.}}$ der mittlere Fehler der Differenz zwischen den Prozentzahlen P_1 und P_2 ist. N bedeutet in den meisten medizinischen Untersuchungen an menschlichem Material die Anzahl der untersuchten Personen. Will man z. B. in einer Kariesuntersuchung die *prozentuale Anzahl der von Karies befallenen Personen* in zwei Gruppen unter Benutzung der beiden obigen Formeln vergleichen, so ist es richtig, N die Anzahl der untersuchten Personen in der betreffenden Gruppe sein zu lassen. Die obenerwähnten Autoren haben indessen die Formeln für den Vergleich der *prozentualen Anzahl kariöser Zähne* in verschiedenen Gruppen verwendet und N die Anzahl der vorhandenen Zähne (die Anzahl der Zahnindividuen) bedeuten lassen. SCHMIDT setzt jedoch die Anzahl der gesunden Zähne $= N$, ohne dies zu begründen. Einen sicheren Unterschied nahm man nach den üblichen Normen an, wenn die Differenz mindestens das Dreifache des mittleren Fehlers betrug. (HOLLANDER und DUNNING begnügten sich mit dem doppelten mittleren Fehler.) Diese Bewertung ist aber nicht zufriedenstellend, wenn man den mittleren Fehler auf Grund der Anzahl beurteilter Zähne $= N$ errechnet hat. Die Formel setzt nämlich voraus, dass das statistische Material (wenigstens annähernd) homogen ist und dass die einzelnen statistischen Variablen voneinander unabhängig sind, zwei Bedingungen, die in dem fraglichen Fall nicht erfüllt werden. Was die Homogenität anlangt, ist es nämlich wohl bekannt, dass manche Zähne leichter von Karies befallen werden als andere. Ferner besteht eine durch zahlreiche Observationen erhärtete, nicht zufällige Tendenz symmetrischen Kariesbefalls, sowie eine Tendenz

gleichzeitigen Kariesbefalls von zwei einander gegenüberliegenden Approximalfächern. Die Zähne dürfen also nicht als hinsichtlich der Karies voneinander unabhängige Objekte betrachtet werden, weshalb eine Berechnung des mittleren Fehlers, bei der man N gleich der Anzahl der Zahnindividuen ansetzt, einen zu niedrigen mittleren Fehler, also einen zu günstigen Wert liefert. Setzt man bei Berechnung der Prozentzahl schadhafter Zähne in der Formel zur Berechnung des mittleren Fehlers dagegen die Anzahl der untersuchten Personen in der betreffenden Gruppe $= N$, so wird der mittlere Fehler zu gross. Tatsächlich entspricht die letztere Art der Berechnung einem Fall, wo entweder kein Zahn oder auch alle Zähne kariös sind, was, wie wir wissen, nicht mit der Wirklichkeit übereinstimmt.

Wir müssen daher in Erfahrung bringen, wie man mit Hilfe der aus diesen Formeln gefundenen mittleren Fehler entscheiden kann, ob ein Unterschied als statistisch gesichert gelten darf oder nicht. Wenn wir in der nachfolgenden Überlegung mit n_1 die Anzahl der beurteilten Zähne in einer Gruppe und mit N_1 die Anzahl der untersuchten Personen dieser Gruppe meinen, so muss bei einem vollständigen Milchgebiss n_1 zwanzigmal so gross sein wie N_1 . Der mittlere Fehler der Prozentzahlen ist dann, wenn wir in der Formel zur Berechnung des mittleren Fehlers $N_1 = N$ setzen, $\sqrt{20}$ -mal so gross wie bei Berechnung mit $n_1 = N$. Wie man sich leicht überzeugen kann, ist auch der mittlere Fehler in der Differenz zwischen zwei Prozentzahlen in dem einen Falle (bei $N = N_1$) $\sqrt{20}$ -mal so gross wie in dem zweiten Falle (bei $N = n_1$). Führt man die Berechnung nur für die Milchmolaren aus, so ist der mittlere Fehler bei $N = N_1$ $\sqrt{8}$ -mal so gross, als wenn man n_1 für N einsetzt. Bei einer Gruppe von vier Zähnen (Cuspiden oder Inzisiven) ist der zu grosse mittlere Fehler $\sqrt{4}$ -mal so gross wie der zu günstige mittlere Fehler. Wir müssen dann annehmen, dass der »wahre« mittlere Fehler irgendwo zwischen diesen beiden mittleren Fehlern liegt. Die Schwierigkeit ist nur die, die Grösse des »wahren« mittleren Fehlers näher zu bestimmen. Man könnte diese Schwierigkeit vielleicht dadurch umgehen, dass man bei jeder Berechnung zwei mittlere Fehler sucht, einen zu grossen (mit $N = N_1$) und einen zu günstig (mit $N = n_1$) berechneten. Die Schlussfolgerungen könnte man dann in gewissen Fällen wie

folgt ziehen. Ist die Differenz zwischen zwei Prozentzahlen kleiner als der dreifache zu günstige mittlere Fehler, so hat sich kein sicherer Unterschied ergeben, denn schon wenn die Differenz unter dem dreifachen Wert eines höheren mittleren Fehlers (des »wahren« mittleren Fehlers) bliebe, wäre kein sicherer Unterschied nachzuweisen. Findet man andererseits eine Differenz, die mindestens das Dreifache des zu grossen mittleren Fehlers beträgt, so ist ein gesicherter Unterschied erwiesen. Beträgt die Differenz mindestens das Zweieinhalbfache des zu grossen mittleren Fehlers, so darf man annehmen, dass ein wahrscheinlicher Unterschied vorliegt. Diese Folgerungen könnte man schon bei dem drei- bzw. zweieinhalbfachen »wahren« mittleren Fehler gezogen haben, der ja kleiner ist als der, mit dem wir jetzt gerechnet haben. Für eine grosse Anzahl von Werten der berechneten mittleren Fehler liessen sich keine sicheren Schlussfolgerungen ziehen, auch in Fällen, in denen man vielleicht weiter gekommen wäre, wenn man den »wahren« mittleren Fehler gekannt hätte. Man muss daher annehmen, dass auf diese Weise eine Reihe wirklicher oder wahrscheinlicher Unterschiede unerkannt blieben.

Indessen besteht die Möglichkeit — unabhängig von der besagten Formel, die aus den ebengenannten Gründen auf den vorliegenden Fall keine Anwendung finden kann —, den wahren mittleren Fehler des Mittelwertes (in Prozent ausgedrückt) der Kariesfrequenz in den beurteilten Zähnen wenigstens annähernd exakt zu schätzen, und zwar indem wir untersuchen, auf welche Weise sich das Observationsmaterial um diesen Mittelwert gruppiert. In der gewohnten Weise kann man nämlich hierdurch einen Ausdruck der Standardabweichung in der Observationsreihe gewinnen, aus welchem sich der mittlere Fehler des Mittelwertes dann leicht berechnen lässt. Man geht dabei von dem Material aus, wie es sich in den verschiedenen Gruppen hinsichtlich der Anzahl von Personen mit verschiedener Anzahl kariöser Zähne verteilt. Bei lückenlosem Milchgebiss haben wir dann die Möglichkeit einer Verteilung zwischen 0—20 schadhafte Zähne. Bei Berücksichtigung nur der Molaren besteht die Möglichkeit 0—8 schadhafte Zähne. Betreffs der Cuspiden wie der oberen und der unteren Inzisiven sind die Möglichkeiten 0—4 schadhafte Zähne. Wir erhalten so verschiedene Reihen, welche die Anzahl der Individuen mit ver-

schiedener Anzahl schadhafter Zähne angeben. In einer Reihe, welche die Anzahl der Individuen mit 0—4 kariösen Zähnen umfasst, bedeutet die Zahlenangabe, dass so und so viele Personen *einen* schadhaftern Zahn haben, dass 25 % der fraglichen Zähne dieser Personen kariös sind. Zwei schadhafte Zähne bedeuten 50 %, drei schadhafte 75 % und vier schadhafte 100 %. In einer Reihe mit 8 Zähnen, die kariös sein können (z. B. die 8 Molaren), sind die möglichen Prozentzahlen der schadhaftern Zähne 12.5, 25.0, 37.5 ... 100. Eine Reihe, die sämtliche 20 Milchzähne umfasst, liefert die Prozentzahlen 5.0, 10.0, 15.0 ... 100. Die Prozentzahl der kariösen Zähne in einer Reihe lässt sich in der Weise berechnen, dass man erst die Produkte addiert, die man dadurch erhält, dass jede Prozentzahl der Reihe mit derjenigen Anzahl von Personen multipliziert wird, die der Prozentzahl entspricht, und dann die Summe der Produkte durch die Anzahl der Personen in der betreffenden Reihe dividiert. Das heisst mit anderen Worten, dass man in der Reihe einen Mittelwert für die Prozentzahl schadhafter Zähne berechnet hat. Mit Rücksicht auf die Art der Berechnung dieses Wertes nennen wir ihn hier M (Mittelwert). Die Streuung um diesen Mittelwert findet man nach den gebräuchlichen Formeln durch den Ausdruck:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum x^2 \cdot F_x}{N} - M^2}, \text{ wo } x \text{ die Prozentzahl der Reihe und } F_x \text{ die}$$

dazugehörige Frequenz (die Anzahl der Kinder mit dieser Prozentzahl kariöser Zähne), sowie N die Anzahl der Kinder in der betreffenden Reihe bedeutet. Der mittlere Fehler in M , ε_M , wird dann nach

der Formel $\varepsilon_M = \frac{\sigma}{\sqrt{N}}$ gefunden. Der mittlere Fehler der Differenz

zwischen zwei solchen Mittelwerten (M_1 und M_2) wird nach der Formel $\varepsilon_{\text{Diff.}} = \pm \sqrt{\varepsilon_{M_1}^2 + \varepsilon_{M_2}^2}$ berechnet.

Der bei den Fünf- und Sechsjährigen eintretende Verlust der Inzisiven wirkt auf diese Berechnungen störend ein. Da die Reihen die Anzahl der kariösen Zähne verzeichnen, werden in den Fällen mit 1—3 fehlenden Zähnen diese gezählt, als ob sie gesund wären. Betreffs der unteren Inzisiven wissen wir, dass diese Zähne meist auch gesund sind, weshalb kaum ein wesentlicher Fehler entstehen wird, falls die ausgefallenen Zähne als gesund gezählt werden. Ein Kind, dem sämtliche unteren Inzisiven ausgefallen sind, wird

man selbstverständlich aber bei solchen Berechnungen hinsichtlich der unteren Schneidezähne nicht einbeziehen. Bei den oberen Schneidezähnen muss man damit rechnen, dass ein recht hoher Prozentsatz der verlorenen Zähne kariös gewesen ist. In einer Reihe, welche die oberen Schneidezähne umfasst, ebenso wie in einer Reihe mit sämtlichen Milchzähnen entsteht daher ein Fehler, wenn in Fällen mit 1—3 fehlenden oberen Schneidezähnen, die zum Teil von Karies befallen waren, diese fehlenden Zähne als gesund gezählt werden. Das bedeutet, dass in diesen Serien die Anzahl der Zähne etwas grösser angesetzt wird, als es der Anzahl der beurteilten Zähne entspricht, und dass der Mittelwert der kariösen Zähne dadurch etwas niedriger sich errechnet als die prozentuale Anzahl der kariösen unter den beurteilten Zähnen. Dies macht sich besonders bei Sechsjährigen geltend, die in grösserem Umfang die Schneidezähne verloren haben.

Ein in der angegebenen Weise berechneter mittlerer Fehler für die Prozentzahl, wobei man die Streuung in einer bekannten Reihe hat zu Hilfe nehmen können, dürfte dem »wahren« mittleren Fehler recht nahe kommen. Indessen ist dies Verfahren, die »wahren« mittleren Fehler zu berechnen, sehr zeitraubend. Es wäre daher vorteilhaft, wenn z. B. die mittleren Fehler, die nach der geläufigen Formel und mit N gleich der Anzahl beurteilter Zähne berechnet werden, sich zum Ausgangspunkt für den Vergleich zwischen den Prozentzahlen kariöser Zähne nehmen liessen. Man könnte sich dann denken, dass man eine zahlenmässige Angabe für das Verhältnis zwischen diesen zu günstigen mittleren Fehlern und den »wahren« mittleren Fehlern suchte. Durch einen solchen Vergleich könnte man vielleicht Anhaltspunkte dafür bekommen, inwiefern die Anforderungen an die Grösse des zu günstigen mittleren Fehlers im Verhältnis zur Grösse der Differenz verschärft werden müssen, damit ein Unterschied als gesichert oder wahrscheinlich gelten kann. Ich habe das Verhältnis zwischen diesen zu günstigen mittleren Fehlern und den »wahren« mittleren Fehlern berechnet und gefunden, dass dieses Verhältnis bei allen Zahngruppen annähernd konstant ist. Tabelle 2 bietet den Ausgangspunkt für diese Berechnung.

Tabelle 2 enthält ein Verzeichnis von über 30 verschiedenen Materialgruppen, die so gewählt worden sind, dass darin verschie-

TABELLE 2. Die Verteilung der Karies in verschiedenen Materialgruppen, die 1—10 ist die Anzahl der Kinder mit verschieden vielen kariösen Milchzähnen, kariösen Milchzähnen angegeben.

Gruppe	Cuspiden					Obere Inzisiven					Untere Inzisiven					Molaren								
	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4	5	6	7	8
1 a)	83	7	6	3	3	50	6	19	11	16	88	2	7	2	3	13	9	5	12	10	13	18	9	13
b)	56	3	2	2	3	40	4	6	1	15	56	2	4	2	2	18	2	5	6	9	5	8	5	8
2 a)	78	22	24	4	17	42	15	28	14	46	115	4	9	1	15	7	6	4	7	14	15	22	33	37
b)	61	17	21	8	10	36	9	21	19	32	88	10	10	4	5	3	2	6	4	10	9	21	24	38
3 a)	87	21	15	6	5	51	15	22	15	31	114	5	5	4	6	6	7	8	11	15	14	24	21	28
b)	83	14	12	9	6	47	11	22	12	32	104	3	8	4	5	3	3	7	9	16	19	18	16	33
4 a)	111	9	9	4	3	66	10	28	12	20	122	2	7	2	3	23	10	5	15	14	15	23	11	20
b)	76	31	16	10	17	48	11	27	27	37	107	12	11	8	11	8	3	3	5	12	13	19	26	61
5 a)	79	15	11	7	7	45	8	18	12	36	101	1	5	1	11	10	5	7	16	10	10	19	18	24
b)	82	15	18	6	8	52	6	24	11	36	108	6	5	4	6	8	7	10	11	17	17	27	15	17
6 a)	31	7	10	1	4	13	3	14	5	18	40	4	6	2	1	1	1	2	2	4	6	9	11	17
b)	27	4	9	6	4	18	3	6	11	12	38	4	3	2	3	2	1	2	2	4	3	9	11	16
7 a)	50	24	12	8	14	34	7	20	20	27	73	9	7	9	9	4	2	3	3	8	9	15	19	45
b)	37	8	9	1	8	18	8	10	4	23	52	2	3	6	1	3	3	2	1	7	8	11	10	18
8 a)	32	7	11	3	2	18	4	9	6	18	45	2	2	1	5	1	3	1	2	3	9	7	7	22
b)	82	15	18	6	8	52	6	24	11	36	108	6	5	4	6	8	7	10	11	17	17	27	15	17
9 a)	27	5	8	3	3	20	2	7	7	10	41	1	2	1	1	3	1	4	2	8	3	9	6	10
b)	38	9	10	1	2	22	3	14	9	12	49	1	4	2	4	3	4	3	5	12	7	13	8	5
10 a)	13	7	4	1	2	10	4	5	2	6	24	1	1	1	1	2	1	1	2	2	2	6	7	6
b)	25	7	8	2	4	11	4	11	9	11	34	1	6	3	2	1	1	1	4	4	7	9	7	12
11 a)						128	2	1	2	3						127	3	3		1		1		1
b)						98	2	1		3						91	5	4	1	1		1		1
12 a)						116	3	5		2						115	4	3		1	1	2		
b)						126	9	4	5	1						71	26	20	10	9	5	1	2	1
13 a)						118	3		1	2						85	11	13	7	2	2	2	1	1
b)						137	5	4		3						108	15	20	4	1	1			
14 a)						167	4	1	1	2						121	18	21	8	2	1	3	1	
b)						189	6	11	2	6						92	40	34	18	15	4	6		5
15 a)						98	2	6		2						50	20	12	10	10	3	1		2
b)						91	4	5	2	4						42	20	22	8	5	1	5		3

¹ In dieser Gruppe hat ein Kind sämtliche unteren Inzisiven verloren, weshalb bei den Berechnungen die Anzahl der Kinder in dieser Serie (N—1) beträgt.

Zusammensetzung der einzelnen Materialgruppen

1=Stadt, 3 Jahre, soz. Gruppe B, a)=Knaben, b)=Mädchen.

2=Land, 5 Jahre, a)=Knaben, b)=Mädchen.

3=Stadt, 4 Jahre, a)=Knaben, b)=Mädchen.

den Ausgangspunkt der Berechnungen in Tabelle 3 bilden. (In den Gruppen in den Gruppen 11—15 die Anzahl der Kinder mit verschieden vielen total-Sonstige Erklärungen im Text.)

Gruppe	S ä m t l i c h e Z ä h n e																				
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1 a)	10	3	1	11	14	9	13	6	7	5	4	5	6	1	2	2	2				1
b)	15	4	1	3	9	6	7	4	3	1	2	1	3	1	2			2			2
2 a)	6	3	3	4	8	8	10	11	13	12	9	14	9	7	4	4	7	2	5		6
b)	3	2	3	4	5	6	6	10	10	9	8	10	11	6	6	1	6	4	4	2	1
3 a)	5	3	4	11	12	10	12	12	7	8	11	6	9	7	5	5	1	3	1	1	1
b)	2	3	6	6	7	11	12	11	12	9	7	8	7	4	5	3	2	4	2		2
4 a)	17	4	2	13	18	12	17	7	9	9	5	5	7	1	4	3	2				1
b)	6	2	5	4	3	5	14	8	12	14	11	10	13	8	4	12	7		5	3	4
5 a)	10	3	4	10	4	10	8	6	15	6	5	8	11	4	2		4		1	6	2
b)	5	4	11	8	9	9	14	6	10	7	6	6	12	8	2	3	5	1	2		1
6 a)	1	1		2	3	4	1	6	3	6	3	4	7	3	2		2	1	2	1	1
b)	2	1	2	1	2	1	4	3	6	2	4	4	4	2	4	1	3	1	2	1	
7 a)	4	1	3	2	1	4	13	6	6	10	7	6	10	6	4	9	6		5	2	3
b)	2	1	1	1	5	4	8	5	3	4	4	5	4	3	3	2	4		2		2
8 a)	1	1	1	3	1	8	3	2	6	3	4	3	3	2	5	3	1	1	1	1	2
b)	5	4	11	8	9	9	14	6	10	7	6	6	12	8	2	3	5	1	2		1
9 a)	2	1	4	2	5	4	3	2	4	2		2	4	4	2	1	3			1	
b)	1	3	4	3	7	3	7	3	5	4	3	3	5	3	1	1	3		1		
10 a)		2		2		2	2	1	3	1	4	5	1	1	1		2				
b)	1		1	1	2	3	3	4	8	2	2	6	1	3	1	1	2	3	2	1	
11 a)	122	4	4	2	1	1					1					1					
b)	88	7	4	1	1				2							1					
12 a)	110	4	5	2	1	2			1		1										
b)	68	25	20	10	6	7	3	3		1	1			1							
13 a)	85	10	13	8	2	1		2		2				1							
b)	104	14	19	5	2	4	1														
14 a)	120	17	21	9	2			4	1	1											
b)	91	34	32	21	17	3	2	3	4	2	2	2	1								
15 a)	49	16	12	12	11	3	1	1	1	1				1							
b)	42	18	20	9	6		1	2	3	1	2	2									

4=Stadt, Knaben, a)=3 Jahre, b)=5 Jahre.

5=Land, 4 Jahre, Knaben+Mädchen, a)=soz. Gruppe B, b)=soz. Gruppe C.

6=Land, 5 Jahre, Mädchen, a)=soz. Gruppe B, b)=soz. Gruppe C.

7=Knaben, 5 Jahre, soz. Gruppe B, a)=Stadt, b)=Land.

8=Knaben+Mädchen, 4 Jahre, soz. Gruppe C, a)=Stadt, b)=Land.

9=Knaben+Mädchen, 4 Jahre, a)=Kinder von Landwirten, b)=Kinder von Landarbeitern.

(Tab. 2 Forts.)

Gruppe	Gesamtzahl					
	Cuspiden	Obere Inzisiven	Untere Inzisiven	Molaren	Sämtliche Zähne	Anzahl d. Kinder
1 a)	408	406	408	814	2036	102
b)	264	264	264	526	1318	66
2 a)	579	573	553	1160	2865	145
b)	468	463	422	936	2289	117
3 a)	536	531	535	1072	2674	134
b)	496	495	495	992	2478	124
4 a)	544	542	544	1083	2713	136
b)	600	590	557	1200	2947	150
5 a)	476	475	474	952	2377	119
b)	516	516	511	1032	2575	129
6 a)	212	207	187	424	1030	53
b)	200	200	184	400	984	50
7 a)	432	424	399	864	2119	108
b)	251	248	230	504	1233	63
8 a)	220	218	220	440	1098	55
b)	516	516	511	1032	2575	129
9 a)	184	182	183	368	917	46
b)	240	240	236	480	1196	60
10 a)	108	107	107	216	538	27
b)	184	184	173	368	909	46
11 a)		542		1083	2713	136
b)		416		830	2078	104
12 a)		503		1004	2512	126
b)		573		1160	2865	145
13 a)		495		992	2478	124
b)		595		1192	2973	149
14 a)		695		1400	3493	175
b)		836		1712	4175	214
15 a)		424		864	2119	108
b)		412		848	2056	106

10=Knaben+Mädchen, 5 Jahre, a)=Kinder von Landwirten, b)=Kinder von Landarbeitern.

11=Stadt, 3 Jahre, totalkariöse Zähne, a)=Knaben, b)=Mädchen.

12=Land, Knaben, totalkariöse Zähne, a)=3 Jahre, b)=5 Jahre.

13=Mädchen, 4 Jahre, totalkariöse Zähne, a)=Stadt, b)=Land.

14=Stadt, Knaben+Mädchen, soz. Gruppe B, totalkariöse Zähne, a)=4 Jahre, b)=5 Jahre.

15=Stadt, 5 Jahre, soz. Gruppe B, totalkariöse Zähne, a)=Knaben, b)=Mädchen.

dene Alter und soziale Schichten in der Stadt und auf dem Lande vertreten sind. In Anbetracht des recht starken Ausfalls der Milchschneidezähne bei den Sechsjährigen ist kein Teilmaterial von Kindern dieses Alters in die Tabelle aufgenommen. Für jedes einzelne Teilmaterial ist teils für sämtliche Zähne, teils für die oberen und unteren Inzisiven, Cuspiden und Molaren die Anzahl der Kinder mit verschiedenen vielen kariösen Zähnen angegeben. Ausserdem ist für jede Zahngruppe die totale Zahnanzahl (der beurteilten Zähne) angegeben. Für jedes Teilmaterial ist auch die Zahl der Kinder aufgeführt, aus denen es sich zusammensetzt. Das Material verteilt sich auf 15 Doppelgruppen, worin a) und b) Reihen sind, die miteinander verglichen werden. Aus einer Zusammenstellung unter der Tabelle geht hervor, welche Kinder zu jedem einzelnen Teilmaterial gehören. Die ersten 10 Doppelgruppen betreffen Kinder mit kariösen Zähnen, während die Doppelgruppen 11—15 die Anzahl der Kinder mit verschiedener Anzahl totalkariöser Zähne angeben.

Tabelle 3 ist in der Weise zusammengestellt, dass für jede Doppelgruppe zwei Reihen zur Verfügung stehen, von denen die eine eine arabische und die andere die entsprechende römische Ziffer trägt. In der ersten Reihe ist für die Gruppen a) und b) die Prozentzahl der kariösen bzw. totalkariösen Zähne mit dem zu günstigen mittleren Fehler angegeben, den man erhält, wenn N in der Formel zur Berechnung des mittl. Fehlers gleich der Anzahl der beurteilten Zähne gesetzt wird. Ferner ist die Differenz zwischen den Prozentzahlen der Gruppen a) und b) berechnet worden, ebenfalls mit dem zu günstigen mittl. Fehler. Diese Berechnungen sind teils für die einzelnen Zahngruppen und teils für sämtliche Zähne (das ganze Milchgebiss) ausgeführt worden. In der Reihe mit römischer Ziffer sind die »wahren« mittl. Fehler angegeben, die in der eben beschriebenen Art berechnet wurden, sowie die entsprechenden mittl. Fehler der Differenz. Wie man sieht, ist der in der letztgenannten Weise berechnete mittl. Fehler der Differenz überall erheblich höher als der zu günstige mittl. Fehler. In einer besonderen Spalte ist für jede Zahngruppe ein Wert k vermerkt, der das Verhältnis zwischen dem »wahren« mittl. Fehler und dem zu günstigen mittl. Fehler angibt, also wieviel mal grösser der erstgenannte gegenüber dem letzteren ist. (Die mittleren Fehler

TABELLE 3. Vergleich zwischen der Grösse des mittleren Fehlers der Differenz bei der Grösse des »wahren« mittl. Fehlers

	Cuspiden						Obere Inzisiven						Untere					Inzis	
	a % kar.	ϵ	b % kar.	Diff. % ϵ	k		a % kar.	ϵ	b % kar.	Diff. % ϵ	k		a % kar.	ϵ	b % kar.	Diff. % ϵ	k		
1	9.8 \pm 1.5		9.5 \pm 1.8	+ 0.3 \pm 2.3			34.7 \pm 2.4		29.9 \pm 2.8	+ 4.8 \pm 3.7			8.3 \pm 1.4		9.1 \pm 1.8	- 0.8 \pm 2.4			
I	\pm 1.9		\pm 3.1	\pm 3.6	1.6		\pm 3.8		\pm 5.1	\pm 6.4	1.7		\pm 2.3		\pm 2.9				
2	25.9 \pm 1.8		26.3 \pm 2.0	- 0.4 \pm 2.7			51.8 \pm 2.1		51.0 \pm 2.3	+ 0.8 \pm 3.1			15.4 \pm 1.5		14.7 \pm 1.7	+ 0.7 \pm 2.4			
II	\pm 2.8		\pm 3.1	\pm 4.1	1.5		\pm 3.3		\pm 3.6	\pm 4.8	1.6		\pm 2.7		\pm 2.4				
3	16.6 \pm 1.6		17.9 \pm 1.7	- 1.3 \pm 2.4			42.9 \pm 2.2		44.2 \pm 2.2	- 1.3 \pm 3.1			9.5 \pm 1.3		10.3 \pm 1.4	- 0.8 \pm 2.3			
III	\pm 2.3		\pm 2.7	\pm 3.6	1.5		\pm 3.4		\pm 3.7	\pm 5.0	1.6		\pm 2.2		\pm 2.3				
4	9.4 \pm 1.3		26.8 \pm 1.8	-17.4 \pm 2.2			33.6 \pm 2.0		49.8 \pm 2.1	-16.2 \pm 2.9			6.3 \pm 1.0		18.3 \pm 1.6	-12.0 \pm 2.5			
IV	\pm 1.9		\pm 2.8	\pm 3.4	1.6		\pm 3.2		\pm 2.8	\pm 4.3	1.5		\pm 1.7		\pm 2.3				
5	18.1 \pm 1.8		19.6 \pm 1.8	- 1.5 \pm 2.5			47.2 \pm 2.3		44.8 \pm 2.2	+ 2.4 \pm 3.2			12.2 \pm 1.5		10.2 \pm 1.3	+ 2.0 \pm 2.3			
V	\pm 2.8		\pm 2.7	\pm 3.8	1.5		\pm 3.9		\pm 3.7	\pm 5.4	1.7		\pm 2.8		\pm 2.3				
6	21.7 \pm 2.8		28.0 \pm 3.2	- 6.3 \pm 4.3			57.0 \pm 3.4		48.0 \pm 3.5	+11.0 \pm 4.9			13.9 \pm 2.5		15.2 \pm 2.7	- 1.3 \pm 2.4			
VI	\pm 4.2		\pm 4.9	\pm 6.5	1.5		\pm 5.1		\pm 5.8	\pm 7.7	1.6		\pm 3.3		\pm 4.0				
7	29.6 \pm 2.2		24.3 \pm 2.7	+ 5.3 \pm 3.5			50.7 \pm 2.4		53.2 \pm 3.2	- 2.5 \pm 4.0			21.1 \pm 2.0		13.9 \pm 2.3	+ 7.2 \pm 2.8			
VII	\pm 3.4		\pm 4.4	\pm 5.5	1.6		\pm 3.7		\pm 5.1	\pm 6.3	1.6		\pm 3.1		\pm 3.8				
8	20.9 \pm 2.7		19.6 \pm 1.8	+ 1.3 \pm 3.3			50.9 \pm 3.4		44.8 \pm 2.2	+ 6.1 \pm 4.0			13.2 \pm 2.3		10.2 \pm 1.3	+ 3.0 \pm 2.3			
VIII	\pm 3.8		\pm 2.7	\pm 4.7	1.4		\pm 5.6		\pm 3.7	\pm 6.7	1.7		\pm 4.2		\pm 2.3				
9	22.8 \pm 3.1		16.7 \pm 2.4	+ 6.1 \pm 3.9			42.3 \pm 3.7		44.2 \pm 3.2	- 1.9 \pm 4.9			6.6 \pm 1.8		13.1 \pm 2.2	- 6.5 \pm 2.4			
IX	\pm 4.7		\pm 3.3	\pm 5.7	1.5		\pm 6.0		\pm 5.0	\pm 7.8	1.6		\pm 3.0		\pm 4.1				
10	24.1 \pm 4.1		24.5 \pm 3.2	- 0.4 \pm 5.2			41.1 \pm 4.7		52.7 \pm 3.7	-11.6 \pm 6.0			6.5 \pm 2.4		17.3 \pm 2.8	-10.8 \pm 2.5			
X	\pm 5.8		\pm 4.8	\pm 7.5	1.4		\pm 7.5		\pm 5.4	\pm 9.2	1.5		\pm 4.2		\pm 5.0				
11							4.1 \pm 0.9		3.8 \pm 0.9	+ 0.3 \pm 1.3									
XI							\pm 1.5		\pm 1.7	\pm 2.3	1.8								
12							4.2 \pm 0.9		6.3 \pm 1.0	- 2.1 \pm 1.4									
XII							\pm 1.4		\pm 1.5	\pm 2.1	1.5								
13							2.8 \pm 0.7		4.2 \pm 0.8	- 1.4 \pm 1.1									
XIII							\pm 1.3		\pm 1.4	\pm 1.9	1.7								
14							2.4 \pm 0.6		6.9 \pm 0.9	- 4.5 \pm 1.1									
XIV							\pm 1.0		\pm 1.5	\pm 1.8	1.7								
15							5.2 \pm 1.1		8.7 \pm 1.4	- 3.5 \pm 1.8									
XV							\pm 1.7		\pm 2.3	\pm 2.9	1.6								
$M_k \pm \epsilon M_k = 1.51 \pm 0.024$							$M_k \pm \epsilon M_k = 1.62 \pm 0.025$							$M_k \pm \epsilon M_k = 1.66 \pm 0.022$					

Berechnung mit N in der Formel für den mittl. Fehler = Anzahl beurteilter Zähne und der Differenz. (Bezeichnungen siehe im Text.)

Inzisiven				Molaren				Sämtliche Zähne					
Diff.				a	b	Diff.		a	b	Diff.			
%	ε	k		% kar.	% kar.	%	ε	% kar.	% kar.	%	ε	k	
- 0.8 ± 2.2	± 3.7	1.7		53.4 ± 1.9	45.2 ± 2.2	+ 8.2 ± 2.8	± 5.4	31.9 ± 1.0	27.8 ± 1.2	+ 4.2 ± 1.6	± 3.7	2.3	
+ 0.7 ± 2.3	± 3.6	1.6		71.1 ± 1.3	75.7 ± 1.4	- 4.6 ± 1.9	± 3.4	47.4 ± 0.9	49.4 ± 1.0	- 2.0 ± 1.4	± 2.7	1.9	
- 0.8 ± 1.9	± 3.2	1.7		65.4 ± 1.5	69.8 ± 1.5	- 3.9 ± 2.1	± 3.5	40.0 ± 1.0	42.2 ± 1.0	- 2.2 ± 1.4	± 2.8	2.1	
- 12.0 ± 1.9	± 3.0	1.6		52.7 ± 1.5	76.8 ± 1.2	- 24.1 ± 1.9	± 3.7	30.9 ± 0.9	50.2 ± 0.9	- 19.3 ± 1.3	± 3.1	2.4	
+ 2.0 ± 2.0	± 3.6	1.8		61.9 ± 1.6	59.7 ± 1.5	+ 2.2 ± 2.2	± 3.9	40.3 ± 1.0	38.8 ± 1.0	+ 1.5 ± 1.4	± 3.1	2.2	
- 1.3 ± 3.7	± 5.2	1.4		76.4 ± 2.1	75.3 ± 2.2	+ 1.1 ± 3.0	± 5.2	49.5 ± 1.6	48.9 ± 1.6	+ 1.0 ± 2.2	± 4.1	1.9	
+ 7.2 ± 3.1	± 4.9	1.6		78.4 ± 1.4	71.0 ± 2.0	+ 7.4 ± 2.5	± 4.5	52.1 ± 1.1	47.3 ± 1.4	+ 4.8 ± 1.8	± 3.5	1.9	
+ 3.0 ± 2.7	± 4.7	1.8		76.1 ± 2.0	59.7 ± 1.6	+ 16.4 ± 2.6	± 4.5	47.4 ± 1.5	38.8 ± 1.0	+ 8.7 ± 1.8	± 3.9	2.2	
- 6.5 ± 2.9	± 5.1	1.8		64.7 ± 2.5	58.7 ± 2.3	+ 6.0 ± 3.4	± 5.6	40.2 ± 1.6	38.4 ± 1.4	+ 1.8 ± 2.1	± 4.6	2.1	
- 10.8 ± 3.7	± 6.5	1.8		73.6 ± 3.0	72.0 ± 2.3	+ 1.6 ± 3.8	± 6.1	43.9 ± 2.1	48.1 ± 1.7	- 4.2 ± 2.7	± 4.7	1.7	
				2.5 ± 0.5	4.1 ± 0.7	- 1.6 ± 0.8	± 1.7	1.9 ± 0.3	3.5 ± 0.4	- 1.6 ± 0.5	± 1.1	2.3	
				3.1 ± 0.6	15.9 ± 1.1	- 12.8 ± 1.2	± 2.1	2.1 ± 0.3	7.8 ± 0.5	- 5.7 ± 0.5	± 1.1	1.9	
				10.4 ± 1.0	6.4 ± 0.7	+ 4.0 ± 1.2	± 2.0	4.7 ± 0.4	3.4 ± 0.3	+ 1.3 ± 0.5	± 1.0	1.9	
				8.7 ± 0.8	18.6 ± 0.9	- 9.9 ± 1.2	± 2.0	4.0 ± 0.3	9.1 ± 0.5	- 5.1 ± 0.6	± 1.0	1.8	
				17.5 ± 1.3	19.7 ± 1.4	- 2.2 ± 1.9	± 3.2	8.4 ± 0.6	9.9 ± 0.7	- 1.5 ± 0.9	± 1.8	2.0	
± 0.022				$M_k \pm \epsilon_{M_k} = 1.77 \pm 0.020$				$M_k \pm \epsilon_{M_k} = 2.05 \pm 0.052$					

und die k -Werte sind mit zwei Dezimalstellen berechnet und dann gekürzt worden. Dies ist der Grund, weshalb einige k -Werte um 0,1 von den Werten abweichen, die man bei Berechnung von k aus den gekürzten mittl. Fehlern erhält.) Wie wir sehen, wechseln die k -Werte betreffs der Cuspiden zwischen 1,4 und 1,6, betr. der oberen Inzisiven zwischen 1,5 und 1,8, der unteren Inzisiven zwischen 1,4 und 1,8, der Molaren zwischen 1,6 und 2,1, betr. sämtlicher Zähne schliesslich zwischen 1,7 und 2,1. Es handelt sich also um verhältnismässig geringe Abweichungen zwischen den einzelnen k -Werten innerhalb jeder Zahngruppe. In den einzelnen Zahngruppen ist der mittlere Wert für k , M_k , nebst dem mittl. Fehler für die Cuspiden mit $1,51 \pm 0,021$ errechnet worden, für die oberen Inzisiven mit $1,62 \pm 0,025$ (etwa denselben Wert erhält man, wenn nur die Gruppen 1—10 einbezogen sind), für die unteren Inzisiven $1,66 \pm 0,022$, für die Molaren $1,77 \pm 0,026$ (der gleiche Wert wie für die Gruppen 1—10 allein) sowie für sämtliche Zähne mit $2,05 \pm 0,02$ (etwa denselben Wert findet man für die Gruppen 1—10 allein). Geht man davon aus, dass diese Mittelwerte, selbst wenn die Zahl der Berechnungen wesentlich vermehrt würde, praktisch kaum höher liegen kann als die gefundenen M_k -Werte + ihr dreifacher mittl. Fehler, so findet man diese obere Grenze betreffs der Cuspiden bei 1,58, betreffs der oberen Inzisiven bei 1,69, der unteren Inzisiven bei 1,73, der Molaren bei 1,83 und betreffs der gesamten Zähne bei 2,21.

Wie wir uns erinnern, ist der mittl. Fehler der Prozentzahl bei Berechnung der Anzahl schadhafter Zähne im Gebiss mit N in der Formel des mittl. Fehlers $= N_1$ (= Anzahl d. Personen) $\sqrt{20}$ (= 4,47)-mal so gross, als wenn er mit $N = n_1$ (Anzahl d. Zähne) berechnet worden wäre. Dasselbe gilt von dem mittleren Fehler der Differenz zwischen zwei Prozentzahlen. Bei Berechnung des mittl. Fehlers der Prozentzahl kariöser Molaren ist der zu grosse mittl. Fehler $\sqrt{8}$ (= 2,83)-mal so gross wie der zu günstige mittl. Fehler. Betreffs der Cuspiden oder der oberen oder unteren Inzisiven ist der zu grosse mittl. Fehler $\sqrt{4}$ (2,0)-mal so gross wie der zu günstige. Was die k -Werte anbelangt, die ja angeben, wieviel mal der »wahre« mittl. Fehler der Differenz grösser ist als der zu günstige mittl. Fehler in den einzelnen Zahngruppen, erscheint es in Anbetracht der ebengenannten Zahlen natürlich, dass diese

Werte am grössten sein werden, wenn man mit dem ganzen Gebiss rechnet, kleiner, wenn es sich um 8 Zähne (die Molaren) handelt, und am kleinsten bei Zahngruppen mit nur 4 Zähnen. Wie aus Tabelle 3 hervorgeht, verhält es sich so auch mit den mittl. Werten, die für die k -Werte in den einzelnen Zahngruppen berechnet worden sind. Teils deshalb, teils auch wegen der verhältnismässig geringen Streuung der k -Werte in den einzelnen Zahngruppen erscheinen die gefundenen k -Werte geeignet, als Ausgangspunkt für eine Schätzung zu dienen, wie viel der »wahre« mittl. Fehler der Differenz der Prozentzahlen grösser sein wird als der zu günstige mittl. Fehler, den man erhält, wenn N in der Formel des mittl. Fehlers gleich der Zahl der beurteilten Zähne in der Gruppe gesetzt wird. Man wird ganz sicher gehen, wenn diese k -Werte für das ganze Gebiss mit 2.30, für die Molaren mit 2.00 und für Cuspiden bzw. obere oder untere Inzisiven mit 1.75 veranschlagt werden, denn alle diese Werte sind grösser als die Grenzwerte, welche die betreffenden mittl. Werte der k -Werte nicht übersteigen dürften. Damit eine Differenz als sicher gelten kann, muss sie dann bei Berechnungen betreffs sämtlicher Zähne des Milchgebisses, statt mindestens des dreifachen zu günstigen Fehlers vielmehr das $2.3 \times 3 (= 6.9)$ -fache dieses mittl. Fehlers betragen. Bei Berechnung betreffs der Molaren wäre die entsprechende Zahl $2.0 \times 3 (= 6.0)$ und betreffs der Cuspiden (oder Inzisivengruppen zu 4 Zähnen) $1.75 \times 3 (= 5.25$ oder abgerundet 5.3). Wahrscheinlich ist die Differenz bei $2.3 \times 2.5 (= 5.75$ oder abgerundet 5.8)-fachem zu günstigem mittl. Fehler bei Berechnungen betreffs des ganzen Milchgebisses, während die entsprechenden Zahlen betreffs der anderen Zahngruppen folgende sein würden: $2.0 \times 2.5 (= 5.0)$ (Molaren) und $1.75 \times 2.5 (= 4.38$ oder abgerundet 4.4).

Tabelle 4 liefert einen Überblick über die oben berechneten Zahlen, mit denen der mittl. Fehler der Differenz, mit N in der Formel des mittl. Fehlers gleich der Anzahl beurteilter Zähne, multipliziert werden muss, damit er für die einzelnen Zahngruppen die Grenzwerte liefert, welche die Differenz zwischen zwei Prozentzahlen erreichen muss, damit der Unterschied als statistisch gesichert oder wahrscheinlich gelten kann. Wie man sieht, bedeutet das eine beträchtliche Verschärfung der üblichen Forderungen, die man sonst bei Berechnungen mit zu günstigem mittl. Fehler

TABELLE 4. Übersicht über die Zahlen, mit denen der mittl. Fehler der Differenz, berechnet mit N in der Formel für den mittl. Fehler = Anzahl beurteilter Zähne, multipliziert werden muss, damit man für die einzelnen Zahngruppen des Milchgebisses die Grenzwerte erhält, welche die Differenz zwischen zwei Prozentzahlen erreichen muss, ehe der Unterschied als statistisch gesichert bzw. wahrscheinlich gelten kann.

Unterschied	Obere Inzisiven	Untere Inzisiven	Cuspiden	Molaren	Sämtliche Zähne
Gesichert	5.3	5.3	5.3	6.0	6.9
Wahrscheinlich	4.4	4.4	4.4	5.0	5.8

in bezug auf Sicherung oder Wahrscheinlichkeit einer Differenz stellt.

Indem man die Karieshäufung aus der Anzahl der beurteilten Zähne und mit einem zu günstigen mittl. Fehler für die Prozentzahlen und ihre Differenzen berechnet, vereinfacht man nicht nur die Rechenarbeit, sondern man erzielt auch eine bessere Übersicht über das Material, als wenn man die umständlichen Berechnungen mit Hilfe der Streuung in den Serien, die bei Gruppierung des Materials nach der Anzahl der Kinder mit verschieden vielen schadhafte Zähnen entstehen, durchführt.

Im Vorschulalter dürfen wir damit rechnen, dass die Karieshäufung in den einzelnen Jahresgruppen durchschnittlich ganz verschieden sein kann. Die Voraussetzung dafür, dass man die Verhältnisse in zwei Gruppen, welche z. B. Kinder im Alter zwischen 3 und 7 Jahren umfassen, dadurch vergleichen kann, dass man die Differenz zwischen Prozentzahlen berechnet, die auf sämtliche Kinder der Gruppen bezogen sind, ist die, dass die Altersverteilung innerhalb beider Gruppen wenigstens annähernd die gleiche ist. Bei verschiedener Altersverteilung ist es vom statistischen Gesichtspunkt richtiger, jede Jahresgruppe einzeln zu vergleichen, und aus den gefundenen Differenzen nebst mittleren Fehlern die mittlere Differenz und ihren mittl. Fehler zu berechnen. Ein weiterer Grund für dieses Verfahren ist der, dass man in Tabellen, die Zahlenangaben sämtlicher Jahresgruppen verzeichnen, die Veränderung der Karieshäufung von Jahr zu Jahr verfolgen kann.

Die bei der Bearbeitung des Materials zur Anwendung gelangte statistische Methodik.

Das Auftreten verschiedener Eigenschaften in verschiedenen Gruppen ist im allgemeinen so verglichen worden, dass die Differenz nebst dem mittleren Fehler in Prozentzahlen ausgerechnet wurde. In gewissen Fällen geben die Prozentzahlen an, wie viele untersuchte Kinder in den einzelnen Gruppen Träger einer bestimmten Eigenschaft waren. Bei Berechnungen von diesem Typus ist der mittl. Fehler der Prozentzahlen nach der geläufigen

Formel berechnet worden: $\epsilon_P = \pm \sqrt{\frac{P(100-P)}{N}}$, wo P die Prozent-

zahl und N die Anzahl der untersuchten Individuen in der betreffenden Gruppe ist. Bei den Prozentzahlen 100 und 0 ist statt der

üblichen Formel folgende benutzt worden: $\epsilon_P = \pm \frac{1}{N}$. Bei Vergleichen zwischen zwei Prozentzahlen (P_1 und P_2) ist der mittlere

Fehler der Differenz nach der Formel $\epsilon_{\text{Diff. } P_1 - P_2} = \pm \sqrt{\epsilon_{P_1}^2 + \epsilon_{P_2}^2}$

berechnet worden. Durchweg sind mit Rücksicht darauf, dass sich das Kariesbild im vorschulpflichtigen Alter mit zunehmendem Alter erheblich ändert, die Prozentzahlen kariöser Gebisse oder Zähne für jede Jahresgruppe einzeln berechnet worden. Differenzen, die sich auf ein und dieselbe Eigenschaft beziehen, sind also für die einzelnen Jahresgruppen innerhalb einer Gruppe (z. B. einer Sozialgruppe) berechnet worden. Die mittlere Differenz und ihr mittl. Fehler innerhalb der Gruppe wurden dann nach folgender Formel berechnet:

$$M_{\text{Diff.}} \pm \epsilon_{M_{\text{Diff.}}} = \frac{P_1 + P_2 + \dots + P_x}{x} \pm \frac{\sqrt{\epsilon_{P_1}^2 + \epsilon_{P_2}^2 + \dots + \epsilon_{P_x}^2}}{x},$$

wo $P_1 - \dots - P_x$ die verschiedenen Differenzen (in Prozent ausgedrückt) angeben und x die Anzahl der Differenzen ist, aus denen die mittlere Differenz berechnet werden soll. Für statistisch gesichert galt eine Differenz oder Durchschnittsdifferenz, wenn sie mindestens das Dreifache ihres mittl. Fehlers betrug ($\text{Diff.}/\epsilon_N$ oder $M_{\text{Diff.}}/\epsilon_N \geq 3.0$). Betrug die Differenz mindestens das Zweieinhalbfache ihres mittl. Fehlers, so wurde ein wahrscheinlicher Unterschied angenommen.

Die Karieshäufung ist im allgemeinen durch die Prozentzahl der kariösen Zähne, bezogen auf die beurteilten Zähne, angegeben. Als Übersichtszahlen werden auch die Prozentzahl der Kinder mit und ohne Karies und die Anzahl der kariösen Zähne pro Kind mitgeteilt. Ähnliche Berechnungen wie betreffs der kariösen sind auch für die totalkariösen Zähne durchgeführt worden. In den wichtigsten Tabellen sind in besonderen Abteilungen die totalkariösen und totalkariösen + extrahierten Molaren verzeichnet. In anderen Tabellen dagegen sind die totalkariösen und die extrahierten Molaren zu einer Gruppe zusammengefasst und keine besonderen Zahlen für die totalkariösen Molaren allein angegeben worden. Betreffs der oberen Inzisiven sind jedoch überall, mit Rücksicht darauf, dass die Anzahl der extrahierten oberen Inzisiven gering ist, nur die totalkariösen + extrahierten Zähne angegeben.

Der mittl. Fehler der Prozentzahl ist in allen diesen auf die Anzahl beurteilter Zähne bezogenen Berechnungen nach der üblichen Formel des mittleren Fehlers ermittelt worden, in welcher Formel N der Anzahl beurteilter Zähne entspricht. Der mittl. Fehler der Differenz und die mittlere Differenz nebst ihrem mittl. Fehler sind nach den oben hierfür angegebenen Formeln berechnet. Damit ein Unterschied als statistisch gesichert oder wahrscheinlich galt, mussten die in Tabelle 4 (S. 80) aufgestellten verschärften Forderungen erfüllt sein. Um die Beurteilung dessen zu erleichtern, ob eine Differenz dieser Art statistisch gesichert oder wahrscheinlich ist, wird in den Tabellen das Verhältnis zwischen der Differenz (Diff.) und dem zu günstigen mittl. Fehler der Differenz (ε_n) angegeben. Dieses Verhältnis, $\text{Diff.}/\varepsilon_n$ (bei der mittleren Differenz $M_{\text{Diff.}/\varepsilon_n}$) geschrieben, lässt sich dann leicht mit den Zahlen in Tabelle 4 vergleichen. Bei Berechnungen, wo N in der Formel des mittl. Fehlers gleich der Anzahl der untersuchten Personen ist, wo wir also einen mittl. Fehler finden, der in der gewohnten Weise bei der Beurteilung der Differenzen verwendet wird und der als ε_N geschrieben wird, ist dagegen die Verhältniszahl zwischen Differenz und mittl. Fehler nicht angegeben. Man muss also beachten, dass im Verlauf der Arbeit bei den Berechnungen des mittl. Fehlers zwei verschiedene Bezeichnungen verwendet werden, nämlich teils ε_N für die mittl. Fehler, die sich auf die pro-

zentuale Anzahl Personen beziehen, und teils ϵ_n , welches Zeichen bei Berechnung der zu günstigen mittl. Fehler der Prozentzahl beurteilter Zähne verwendet wird.

Auch die Frequenz zerstörter Kaueinheiten ist nach denselben Grundsätzen wie betreffs der kariösen Zähne berechnet worden. Der mittl. Fehler, der auch hier zu günstig sein muss, ist der Gleichförmigkeit halber mit ϵ_n bezeichnet worden. Wenn ein Unterschied als statistisch gesichert oder wahrscheinlich gelten sollte, ist, da wir mit vier Kaueinheiten rechnen, dieselbe Sicherheit gefordert worden, die in Tabelle 4 betreffs Cuspiden und Inzisiven angegeben ist.

Einige statistische Einzelheiten werden aus Anlass spezieller Probleme in den einzelnen Kapiteln kurz berührt werden.

Abkürzungen.

Namentlich in den Tabellen hat sich die Einführung von allerlei Abkürzungen als notwendig erwiesen. Einige derselben wurden bereits erwähnt. Bei den einzelnen Tabellen sind in der Regel die darin vorkommenden Abkürzungen erklärt, was das Lesen der Tabellen erleichtert. Nachstehend ausserdem eine Zusammenstellung der wichtigsten gebrauchten Abkürzungen und ihrer Bedeutung.

In einem Teil der Tabellen beziehen sich die Angaben auf die einzelnen Zähne des Gebisses. Dabei wurden nach HADERUP, wie es heute recht üblich ist, die Milchzähne von 01 (mediale Inzisiven) bis 05 (hintere Molaren) numeriert. Bei den Zähnen des Oberkiefers bedeutet ein + hinter der Nummer des Zahnes, dass es ein rechter Zahn ist, während ein + vor der Nummer des Zahnes angibt, dass es sich um einen linken Zahn handelt. Im Unterkiefer wird entsprechend das Zeichen — vor und hinter der Zahl des Zahns gesetzt. 01 + 01 bedeutet beide medialen Inzisiven des Oberkiefers.

Da diese Arbeit nur mit Milchzähnen zu tun hat, sind, wenn nichts anderes angegeben, unter Zähnen stets *Milchzähne* zu verstehen, unter Molaren stets *Milchmolaren* usw.

Die gebrauchten Abkürzungen sind:

a	= Approximalkaries	Pr 0, Pr I, Pr II und Pr ?	= Gruppen mit Rachitisprophylaxe
A	= Sozialgruppe A		verschiedenen Grades (siehe S. 306)
AA	= Sozialgruppe AA	R 0, R + und R ?	= verschiedene »Rachitis«-Gruppen (siehe S. 298)
B	= Sozialgruppe B	S 0, S I, S II und S ?	= Gruppen mit verschieden langer Stillungszeit (siehe S. 282)
C	= Sozialgruppe C	T	= totalkariöse Zähne
Cu	= Cuspiden	U 0, U I, U II und U ?	= Gruppen mit unterschiedlicher Gesundheitskontrolle im ersten Lebensjahr (s. S. 312)
E	= Kaueinheit	X	= extrahierte Zähne (in zwei Tabellen = Anzahl der mit Extraktion behandelten Kinder)
EK	= zerstörte Kaueinheit	y	= Karies an »freien« Zahnflächen
f	= Fissurkaries	Z	= Zahnschmerz
g	= Zahnhalskaries		
G I, G II, G III und G IV	= verschiedene Gruppen mit Zahnhalskaries (siehe S. 263)		
Io	= obere Inzisiven		
Iu	= untere Inzisiven		
J	= Jahr		
K	= kariöse Zähne		
Mo	= Molaren		
N	= Frequenzzahl (Anzahl der Kinder)		
n	= Anzahl der beurteilten Zähne		

ε_N = mittl. Fehler bei Berechnungen mit N in der Formel für die Berechnung der mittleren Fehler von Prozentzahlen = Anzahl der Kinder (N). $\text{Diff.}/\varepsilon_N$ = Verhältniszahl zwischen der Differenz und ihrem mittleren Fehler bei Berechnungen mit N in der Formel des mittleren Fehlers = Anzahl der Kinder. $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_N$ = entsprechende Verhältniszahl zwischen der mittleren Differenz und ihrem mittl. Fehler.

ε_n = mittl. Fehler bei Berechnungen mit N in der Formel für die Berechnung der mittl. Fehler von Prozentzahlen = Anzahl der beurteilten Zähne (n). Betreffs der Kaueinheiten ist n = der Anzahl beurteilter Kaueinheiten. $\text{Diff.}/\varepsilon_n$ = Verhältniszahl zwischen der Differenz und ihrem mittl. Fehler bei Berechnungen mit N in der Formel des mittl. Fehlers = Anzahl der beurteilten Zähne. $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n$ = entsprechende Verhältniszahl zwischen der mittleren Differenz und ihrem mittl. Fehler.

Kombinationen von a, f und g bedeuten gleichzeitiges Vorkommen verschiedener Kariesformen, z. B. fa = Fissurkaries + Approximalkaries. In einer Tabelle (Nr. 46) ist die Approximalkaries in m = mesiale, d = distale und md = mesiale + distale Approximalkaries aufgeteilt.

Zusammenfassung: Nach einer allgemeinen Diskussion über die verschiedenen Möglichkeiten der statistischen Bearbeitung des

Materials, verbunden mit Kritik an dem Verfahren gewisser anderer Autoren, legt der Verfasser die hier angewandte statistische Methodik vor. Die Begriffe »totalkariöser Zahn« und »zerstörte Kaueinheit« werden begründet. Die Karieshäufung wird ausser durch die Frequenz kariöser Gebisse in der Hauptsache durch die prozentuale Anzahl kariöser Zähne, bezogen auf die Zahl der beurteilten Zähne, durch die prozentuale Anzahl totalkariöser und totalkariöser + extrahierter Zähne sowie durch die prozentuale Anzahl zerstörter Kaueinheiten angegeben. Als kariös zählen alle Gebisse mit mindestens einem kariösen Milchzahn. Zu den kariösen Milchzähnen werden alle Zähne mit nachgewiesener kariöser Schädigung gezählt (also auch totalkariöse Zähne) sowie alle konservativ behandelten und extrahierten Milchzähne. Vergleiche zwischen verschiedenen Gruppen werden mittels Prozentzahlen vorgenommen. Zur Nachprüfung dessen, ob die Differenzen statistisch gesichert oder wahrscheinlich sind, werden die mittleren Fehler der Differenzen verwertet. Die mittleren Fehler, die man erhält, wenn N in der üblichen Formel zur Berechnung des mittl. Fehlers von Prozentzahlen gleich der Anzahl beurteilter Zähne gesetzt wird, sind zu günstig. Nach gewissen Berechnungen sind die an die Grösse des Verhältnisses zwischen der Differenz und ihrem mittl. Fehler gestellten Forderungen für die Anerkennung statistisch gesicherter oder wahrscheinlicher Differenzen deshalb erheblich verschärft worden. Die Grösse der Zahlen, mit denen der mittlere Fehler zu multiplizieren sein muss, ohne die Grösse der Differenz zu übersteigen, damit ein Unterschied als statistisch gesichert oder wahrscheinlich anerkannt wird, ist tabellarisch angegeben (Tabelle 4, S. 80), und zwar sind in besonderen Spalten die Zahlen für das ganze Milchgebiss und für verschiedenen Zahngruppen aufgeführt.

Den Abschluss des Kapitels bildet eine Zusammenstellung der wichtigsten in den Tabellen gebrauchten Abkürzungen.

KAP. 6.

Zusammensetzung und Repräsentativität des Materials.

Zusammensetzung des Materials.

Das Material, das im ganzen 2593 Kinder im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 7 Jahren umfasst, wird zweckmässig in ein Hauptmaterial und verschiedene Spezialmaterialgruppen zerlegt. Das *Hauptmaterial* umfasst die Stadt- und Landkinder, die durch die Felduntersuchung erfasst worden und zwischen 3 und 7 Jahre alt sind. Das Hauptmaterial bildet den Ausgangspunkt für die meisten bearbeiteten Fragen. Die Spezialmaterialgruppen, die zur Beleuchtung gewisser Spezialfragen herangezogen worden sind, lassen sich nach der Art ihrer Beschaffung zwanglos in drei Gruppen gliedern. *Spezialmaterial I* umfasst die Kinder zwischen $1\frac{1}{2}$ und 3 Jahren in der Stadt und auf dem Lande, die gleichzeitig mit den Kindern des Hauptmaterials untersucht worden sind. *Spezialmaterial II* enthält die in Malmöer Tagesheimen untersuchten Kinder im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 3 Jahren, *Spezialmaterial III* schliesslich umfasst die Drei- bis Sechsjährigen, die in privaten Malmöer Kindergärten untersucht wurden. Aus Tabelle 5 ist die Stärke des Hauptmaterials und des Spezialmaterials I-III zu ersehen. Ferner verzeichnet die Tabelle die Anzahl der beurteilten Milchzähne.

Das Hauptmaterial.

Von insgesamt 2593 untersuchten Kindern gehören 2129 dem Hauptmaterial an, also 82.1 %. 41258 von 49716 beurteilten Milchzähnen (= 83.0 %) entfallen auf das Hauptmaterial. Von den 2129 Kindern des Hauptmaterials lebten 1044 in der Stadt und 1085 auf dem Lande. Die Zahl der untersuchten Stadt- und Land-

TABELLE 5. Anzahl der untersuchten Kinder und beurteilten Milchzähne im Hauptmaterial und den Spezialmaterialgruppen.

M a t e r i a l	Anzahl d. untersuchten Kinder	Anzahl d. beurteilten Zähne
Hauptmaterial	2129	41258
Spezialmaterial I	313	5702
Spezialmaterial II	82	1457
Spezialmaterial III	69	1299
Spezialmaterial I+II+III ..	464	8458
Gesamtmaterial	2593	49716

kinder ist also etwa die gleiche. Was die Beschränkung des Hauptmaterials auf Kinder von 3, 4, 5 und 6 Jahren betrifft, sind ein paar Gesichtspunkte hervorzuheben. Als bei Beginn der Materialbeschaffung zunächst keine Kinder von weniger als 3 Jahren untersucht wurden, geschah dies, wie schon erwähnt, deshalb, weil man befürchten musste, dass es grössere Schwierigkeiten bieten würde, solch kleine Kinder zu untersuchen. Ein weiterer Grund dafür, die Grenzlinie bei Vollendung des 3. Lebensjahres zu ziehen, war der, dass erst in diesem Alter so gut wie alle Kinder sämtliche 20 Milchzähne bekommen haben. Dass auch Sechsjährige in die Untersuchung einbezogen sind, liegt daran, dass die Kinder in Schweden erst in dem Jahre schulpflichtig werden, in dem sie das siebente Lebensjahr vollenden. Nur in Ausnahmefällen und zwar gewöhnlich in wirtschaftlich besser gestellten Kreisen kommt es vor, dass die Kinder schon in dem Jahre zur Schule gehen, in welchem sie 6 Jahre werden. Das Schuljahr beginnt Ende August. Die meisten Kinder sind also bei Schulbeginn schon 7 Jahre (die in den Monaten Jan. bis Ende Aug. desselben Jahres 7 Jahre geworden sind). Eine kleinere Zahl von Kindern ist bei Beginn des ersten Schuljahres 6 Jahre und wird 7 Jahre vor Ende des Kalenderjahres. Da die Materialbeschaffung auf dem Lande erst Anfang Oktober (1938) abgeschlossen wurde, war eine kleine Anzahl der untersuchten Sechsjährigen eben zur Schule gekommen. Im grossen ganzen ist

TABELLE 6. Anzahl der untersuchten Kinder in verschiedenen Jahresgruppen des Hauptmaterials. (N = Anzahl der Kinder.)

	Total	3 J.		4 J.		5 J.		6 J.	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Stadt.....	1044	240	23.0	258	24.7	302	28.9	244	23.4
Land.....	1085	262	24.1	301	27.7	262	24.1	260	24.0
Summe	2129	502	23.6	559	26.3	564	26.5	504	23.7

aber in Schweden das siebente Lebensjahr noch nicht zum eigentlich schulpflichtigen Alter zu zählen. Deshalb wurde es auch für richtig gehalten, in dieser Arbeit dieses Alter zum vorschulpflichtigen Alter zu zählen.

Tabelle 6 verzeichnet die Anzahl der untersuchten Kinder in den einzelnen Jahresgruppen des Hauptmaterials. (3J bedeutet, dass die Kinder das dritte Lebensjahr vollendet haben, aber noch nicht 4 Jahre sind, usw.) Sowohl in der Stadt als auf dem Lande ist, wie man sieht, die Verteilung auf die einzelnen Jahresgruppen eine sehr gleichmässige, und zwar umfasst die kleinste 23.0 und die grösste 28.9 % der Untersuchten.

Die Verteilung nach dem Geschlecht zeigt Tabelle 7. In der Stadt wie auf dem Lande sind die Knaben ein wenig in der Überzahl (52 % gegenüber 48 % Mädchen). Dies scheint dem wahren Übergewicht der Knaben in diesen Altersgruppen der Gesamtbevölkerung zu entsprechen. In ganz Schweden waren nämlich beispielsweise am 1. 1. 1938 51.0 % der Kinder im Alter zwischen 3 und 7 Jahren Knaben. In Malmö waren 51.2 % aller in den Jahren 1932—1935 Lebendgeborenen Knaben.

Um die Altersverteilung innerhalb jeder einzelnen Jahresgruppe, d. h. bei den Dreijährigen, Vierjährigen usw. zu beleuchten, ist eine weitere Aufgliederung danach vorgenommen worden, wie viele Monate seit dem letzten Geburtstag vergangen waren. Kinder, die schon 3 Jahre, aber noch nicht 3 Jahre und 1 Monat alt waren, wurden als durchschnittlich 3 Jahre und 15 Tage alt oder $3\frac{1}{24}$ Jahre betrachtet. Sehen wir von den Ganzen ab, so bekommen wir also eine Reihe $\frac{1}{24}$, $\frac{2}{24}$... $\frac{23}{24}$ Jahr, in der diese

TABELLE 7. Anzahl der Knaben und Mädchen des Hauptmaterials. (N = Anzahl der Kinder.)

	Total	Knaben		Mädchen	
		N	%	N	%
Stadt.....	1044	543	52.0	501	48.0
Land.....	1085	564	52.0	521	48.0
Summe	2129	1107	52.0	1022	48.0

TABELLE 8. Das mittlere Alter der einzelnen Jahresgruppen im Hauptmaterial.

	3 J.	4 J.	5 J.	6 J.
Stadt ..	3.58	4.50	5.50	6.40
Land ..	3.49	4.50	5.46	6.45

Brüche Klassenmitten mit der Klassenbreite $\frac{2}{24}$ Jahr (= 1 Monat) darstellen. Die auf diese Weise berechneten Mittelwerte für die einzelnen Jahresgruppen sind in Tabelle 8 verzeichnet. Wir sehen aus dieser Tabelle, dass sowohl in der Stadt als auf dem Lande in den einzelnen Jahresgruppen das Durchschnittsalter etwa 3.5, 4.5, 5.5 und 6.5 Jahre beträgt, wie bei einer gleichmässigen Verteilung innerhalb der Altersgruppen nicht anders zu erwarten war.

Die 464 Kinder des *Spezialmaterials I, II und III* hatten 8456 beurteilte Milchzähne. Die Verteilung der Kinder auf die Jahresgruppen im einzelnen ist aus Tabelle 9 zu ersehen. Die Gesamtzahl untersuchter Kinder im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 2 Jahren sowie zwischen 2 und 3 Jahren beträgt nicht weniger als 86 bzw. 309, doch sind diese beiden Jahresgruppen heterogen zusammengesetzt, denn das Material stammt sowohl vom Lande als aus der Stadt, wobei auch Kinder aus Tagesheimen einbezogen sind. Spezialmaterial III ist, wie man sieht, aus kleinen Jahresgruppen zusammengesetzt. Namentlich die Drei- und Vierjährigen sind hier schwach vertreten.

TABELLE 9. Anzahl der Kinder im Spezialmaterial I, II und III.

Alter	I									II			III			
	Stadt			Land			Stadt+Land			Stadt			Alter	Stadt		
	♂	♀	♂+♀	♂	♀	♂+♀	♂	♀	♂+♀	♂	♀	♂+♀		♂	♀	♂+♀
1 1/2	8	15	23	19	12	31	27	27	54	21	11	32	3	2	2	4
2	48	39	87	82	90	172	130	129	259	26	24	50	4	9	5	14
Summe	56	54	110	101	102	203	157	156	313	47	35	82	5	16	12	28
Gesamtzahl der Kinder in den Spezialmaterialgruppen=464													6	11	12	23
													S:e	38	31	69

TABELLE 10. Das mittlere Alter der einzelnen Jahresgruppen im Spezialmaterial I, II und III.

Alter	I			II		I+II	III	
	Stadt	Land	Stadt+Land	Stadt	Stadt+Land		Alter	Stadt
1 1/2	1.81	1.80	1.80	1.76	1.79		3	3.52
2	2.56	2.49	2.51	2.47	2.50		4	4.49
							5	5.57
							6	6.40

Tabelle 10 verzeichnet das Durchschnittsalter der einzelnen Jahresgruppen des Spezialmaterials I, II und III. In der niedrigsten Jahresgruppe (zwischen 1 1/2 und 2 Jahren) entspricht ein mittleres Alter von 1.75 Jahren einer gleichmässigen Altersverteilung. Das gefundene Durchschnittsalter von 1.79 lässt eine befriedigend gleichmässige Verteilung annehmen. Auch in den übrigen Jahresgruppen weichen die gefundenen Werte nicht so stark von den idealen 2.5, 3.5 usw. ab, dass man eine nennenswert ungleichmässige Verteilung annehmen müsste.

Die Prinzipien für die soziale Gruppierung des Materials.

Die Zusammensetzung des Materials in bezug auf seine soziale Schichtung ist von besonderer Bedeutung, da eine der gestellten Hauptaufgaben darin bestand, die Karieshäufung in unterschied-

lichen sozialen Milieus zu studieren. Bei einer solchen Gruppierung der untersuchten Kinder muss man sich bemühen, die Gruppengrenzen so zu ziehen, dass die in einer Gruppe zusammengefassten Kinder im grossen ganzen unter gleichen sozialen Verhältnissen leben. Der Durchschnitt jeder Gruppe muss sich deutlich vom Durchschnitt der Nachbargruppe (oder -gruppen) unterscheiden. Stellt man zu viele Gruppen auf, so läuft man Gefahr, dass sich verschiedene Gruppen wenig oder gar nicht in bezug auf die durchschnittliche Lebenshaltung voneinander unterscheiden, sowie dass die einzelnen Gruppen so klein sind, dass die statistische Bearbeitung sich erschwert oder keine Möglichkeit zu gesicherten Folgerungen bietet. Die Daten, von denen man ausgehen kann, wenn man ein untersuchtes Kind sozial einstufen will, sind der Beruf des Vaters (der Mutter), das Einkommen und die Grösse der Familie sowie die Art und Weise, wie der betreffende Haushalt besorgt wird. Der Beruf des Vaters und die Grösse der Familie konnten bei der Erhebung der Anamnese leicht erfragt werden. Bei den Besuchen in den Häusern bot es auch keine Schwierigkeit, sich ein Bild davon zu machen, in welchen Familien aus verschiedenen Ursachen (Armut, Unfähigkeit usw.) besondere Missstände in der Führung des Haushalts herrschten. Was das Familieneinkommen angeht, das sich in den meisten Fällen mit dem Einkommen des Familienvaters deckte, war es schwieriger, brauchbare Angaben zu erhalten. Die Einkünfte der meisten Bessersituierten konnten aus dem Register ersehen werden, das in Schweden über die grösseren Jahreseinkommen Auskunft gibt. Die meisten übrigen Familien in der Stadt haben bereitwillig Bescheid über das Familieneinkommen gegeben. Indessen bestand keine Möglichkeit, die Angaben zu kontrollieren. In gewissen Fällen waren die Antworten recht ungenau. Auf dem Lande traten weitere Schwierigkeiten hinzu. Der Lebensstandard der Landwirte lässt sich nicht nach dem Bareinkommen beurteilen, denn vieles, was für den Lebensunterhalt notwendig ist, wird auf dem Hofe erzeugt. Ich habe daher gar nicht versucht, in den betreffenden Familien Auskunft über das Einkommen zu erhalten. Bei den Landarbeitern wird gewöhnlich ein wesentlicher Teil des Lohnes in natura ausbezahlt, weshalb das wahre Einkommen nicht festgestellt werden konnte.

Als wesentlicher Richtpunkt bei der sozialen Einstufung mussten daher die Berufe der Versorger dienen. In dem städtischen Material war es ziemlich leicht, drei Gruppen zu unterscheiden. Zwischen einer Sozialgruppe A, in der die Eltern wenigstens verhältnismässig gutsituiert sind, und einer Sozialgruppe C mit Kindern aus wirtschaftlich schwächeren Familien steht eine Mittelgruppe B mit Kinder aus Häusern, die einen relativ guten Standard, doch ohne jeden Überfluss, behaupten. Im nachfolgenden Verzeichnis sind die wichtigsten Berufsgruppen der einzelnen Sozialgruppen des städtischen Materials aufgezählt.

Sozialgruppe A: Lehrer (an Volks- und höheren Schulen), Ärzte (einzelne Fälle), Ingenieure und Betriebsleiter, höhere Beamte in Verkehr, Banken und Privatwirtschaft), gutsituierte Geschäftsleute.

Sozialgruppe B: Fest angestellte Industriearbeiter, Bauarbeiter und Gemeindearbeiter. Handwerker wie Schuhmacher, Schneider und Schreiner. Kleine Kaufleute, untere Beamte (Strassenbahn, Eisenbahn, Post und Polizei) und Kraftwagenführer. Die fest angestellten Arbeiter bilden die Mehrheit in dieser Gruppe.

Sozialgruppe C: Ungelernte Arbeiter, Saisonarbeiter, also zeitweilig arbeitslos, gewisse »niedere« Handwerker (wie Bürstenbinder, Holzschuhmacher). Einige Witwen von Arbeitern lebten unter so kümmerlichen Verhältnissen, dass sie hier eingestuft werden mussten (der Familienversorger war in diesen Fällen gewöhnlich seit einigen Jahren tot).

Nun kann indessen aus leicht einzusehenden Gründen der Beruf des Vaters nicht in allen Fällen eine ausreichende Grundlage für die soziale Einstufung sein. So war in vielen Arbeiterfamilien mit zahlreichen Kindern die Wirtschaftslage bedeutend ungünstiger als in Familien mit wenigen Kindern, wo der Vater denselben Beruf ausübte. Im allgemeinen bot es beim Besuch in den Häusern keine Schwierigkeit festzustellen, welche Familie aus diesem oder jenem Grunde der Gruppe C zugeteilt werden musste. In einigen Fällen herrschten kümmerliche Verhältnisse z. B. infolge Trunksucht des Vaters, die eine Einstufung in Gruppe C rechtfertigten. Ausserdem ist der Verf. konsequent so vorgegangen, dass in allen Fällen, in denen ein Zweifel daran bestehen konnte, ob eine Familie zu einer der beiden Aussengruppen (A oder C) zu stellen sei, diese Familie in der Mittelgruppe untergebracht wurde. Auf

diese Weise wurde der Unterschied zwischen den Gruppen A und C verschärft. Ausserdem dürfte unverkennbar auch zwischen den Gruppen A und B sowie B und C ein sicherer Unterschied hinsichtlich des durchschnittlichen Lebensstandards bestehen. Wer die Lebensführung in den verschiedenen Milieus eingehender beobachtet hat, weiss, dass der Unterschied u. a. in den Wohnungsverhältnissen, in der Ernährungsweise, in der Kleidung sowie in verschiedener Einstellung zur Gesundheitspflege zum Ausdruck kommt. Zum grössten Teil sind diese Unterschiede durch die verschiedenartigen wirtschaftlichen Möglichkeiten in den einzelnen Gruppen bedingt. Die Kinder der Gruppe A stammten aus Familien mit einem Jahreseinkommen von mindestens 5.000 Kronen, meist wesentlich mehr. In der Gruppe B betrug das erklärte Jahreseinkommen 3.000—5.000 Kronen, in den meisten Fällen zwischen 3.000 und 4.000. Nach den amtlichen statistischen Angaben war das durchschnittliche Jahreseinkommen der Industriearbeiter in Schweden 1936 in den Industriezweigen, die hauptsächlich in den Städten angesiedelt sind, etwa 3.000—3.700 Kronen. Für Malmö liegen Angaben über das Durchschnittseinkommen der städtischen Beamten, Handwerker, Kraftwagenführer und unteren Beamten vor. Im Jahre 1934 betrug deren Jahreseinkommen zwischen 2.800 und 3.800 Kronen, 1938 zwischen 3.000 und 4.150 Kronen (ungefähre Zahlen). Diese Zahlen stimmen gut mit den bei Erhebung der Anamnese in Erfahrung gebrachten überein. In der Gruppe C wurde das Jahreseinkommen in den meisten Fällen auf wesentlich unter 3.000 Kronen beziffert. Nur in wenigen Fällen lag es über 3.000 Kronen, die Zuweisung zur Gruppe C erfolgte in diesen Fällen wegen Kinderreichtums der Familie oder Verwahrlosung des Haushalts, gewöhnlich aus beiden Gründen zugleich.

Die obigen Regeln für die soziale Einstufung lassen sich nicht ohne weiteres bei der Landbevölkerung anwenden. So kommen hier u. a. ganz neue Berufsgruppen hinzu: Landwirte und Landarbeiter. Unter denen, die bei Erhebung der Anamnese als Beruf »Landwirt« angaben, finden sich Personen mit sehr unterschiedlichem Lebensstandard. Am deutlichsten zeigt dies die Tatsache, dass sich die Grösse der Höfe zwischen wenigen Hektar und etwa 200 Hektar bewegen kann. Die einzige Möglichkeit, eine soziale

Gruppierung der Landwirtsfamilien vorzunehmen, war, die Grösse des Hofes den Ausschlag geben zu lassen. Ein vom Verf. hierfür ausgearbeiteter Vorschlag wurde dann mit dem Sekretär der Landwirtschaftskammer von Malmöhus län durchgesprochen, der ein hervorragender Kenner der schonischen Landwirtschaft ist. Nach einigen kleineren Abänderungen wurden folgende Regeln für die Einstufung der Landwirtsfamilien festgesetzt. Die Gemeinden Blentarp, Everlöf, Hofferup, Saxtorp, Sövde und gewisse Teile von St. Hammar und Hyby nahmen eine Sonderstellung ein, da es sich bei ihnen um weniger fruchtbaren, stark sandigen Boden handelt. Zur Sozialgruppe A werden Landwirte gezählt, deren Hof mindestens 20 Hektar bebauten Bodens umfasst, in den eben genannten Gemeinden mit schlechterem Boden jedoch erst Höfe mit mindestens 25 Hektar. Bei Pachtgütern wurde die untere Grenze auf 25 Hektar angesetzt (also auch in Gemeinden mit besserem Boden; Pächter so grosser Höfe in den Gebieten mit magerem Boden gibt es kaum). Landwirte mit Höfen, deren bebautes Areal unter $7\frac{1}{2}$ Hektar beträgt, auf mageren Böden unter 10 Hektar, (am besten wird man diese vielleicht als Kleinbauern bezeichnen) sowie Pächter mit Höfen von unter 10 Hektar sind in Gruppe C eingestuft worden. Diese gepachtete Höfe lagen fast ausnahmslos in den weniger fruchtbaren Gebieten, und die betreffenden Familien lebten durchweg in dürftigen Verhältnissen. Die übrigen Landwirte bilden die Mittelgruppe. Angehörige anderer Berufe sind nach den gleichen Richtlinien wie in der Stadt sozial eingestuft worden. Nachstehend ein vollständigeres Verzeichnis der Berufe, die auf dem Lande den einzelnen sozialen Gruppen zugewiesen worden sind.

Sozialgruppe A: Pfarrer, Lehrer, Ingenieure, grössere Geschäftsleute, Landwirte mit Höfen von mindestens 20 Hektar bebauten Bodens (in gewissen weniger fruchtbaren Gebieten mindestens 25 Hektar), Pächter von Höfen mit wenigstens 25 Hektar bebauten Bodens. Gut 50 % der Kinder dieser Gruppe stammen aus Landwirtschaftskreisen.

Sozialgruppe B: Kleinere Geschäftsleute, Handwerker, untere Beamte (Polizei, Eisenbahn), Industriearbeiter mit fester Anstellung, Bauarbeiter, Kraftwagenführer, Vorarbeiter in der Landwirtschaft, Landwirte mit Höfen von $7\frac{1}{2}$ bis $19\frac{1}{2}$ Hektar (auf

mageren Böden von 10 bis 24 $\frac{1}{2}$ Hektar), Pächter auf Höfen von 10 bis 24 $\frac{1}{2}$ Hektar. In dieser Gruppe herrscht kein Beruf besonders stark vor.

Sozialgruppe C: Landarbeiter, ungelernte Arbeiter, Handlanger und Saisonarbeiter, gewisse »niedere« Handwerker (Holzschuhmacher), Landwirte (Kleinbauern) mit Höfen von unter 7 $\frac{1}{2}$ Hektar (auf mageren Böden unter 10 Hektar), Pächter auf Höfen mit weniger als 10 Hektar. Die Landarbeiterkinder machen den grössten Teil (40 %) der Sozialgruppe C aus.

Der Verfasser hat beim Sammeln des Materials den bestimmten Eindruck gewonnen, dass eine Gruppierung nach den vorerwähnten Richtlinien auch auf dem Lande soziale Gruppen mit unterschiedlicher durchschnittlicher Lebenshaltung ergibt. Doch muss betont werden, dass dies nur im Durchschnitt gilt, denn man kann auch unter sehr dürrtigen Verhältnissen ein sehr wohlgeordnetes häusliches Leben mit wachem Interesse für eine gute Pflege der Kinder finden. Wie in der Stadt haben die Gruppenzuweisungen sich in gewissen Ausmass nach der Kinderzahl und der Führung des Haushalts richten müssen. So ist beispielsweise eine kinderreiche Landwirtschaftsfamilie, trotzdem sie auf einem Hof von 22 Hektar sass, zur Gruppe B gezählt worden, ein Schmied mit 11 Kindern, von denen 7 im Elternhaus waren, und sehr verwahrlostem Haushalt zur Gruppe C. Wie beim städtischen Material, so sind auch auf dem Lande zweifelhafte Fälle in Gruppe B untergebracht worden.

Was die Einkommensverhältnisse der einzelnen Gruppen auf dem Lande betrifft, so geht teils aus den anamnestischen Angaben, teils aus amtlichen statistischen Daten hervor, dass die Einkünfte wenigstens der Gruppen B und C hier niedriger sind als in der Stadt. Das Jahreseinkommen der Arbeiter an Zuckerfabriken und Ziegeleien (also der Industrien, die auf dem Lande am stärksten vertreten sind) betrug im Jahre 1936 durchschnittlich etwas unter 2500 Kronen. Diese Zahl gilt für ganz Schweden, wie aber aus den anamnestischen Auskünften erhellt, treffen sie ungefähr auch auf die schonischen Arbeiter dieser Kategorie zu. Für Landarbeiter im Bezirk Malmöhus län, die ja der Sozialgruppe C zugezählt sind, wurde das Arbeitseinkommen 1937 auf 1136 bis 1742 Kronen jährlich geschätzt, je nach der Art der Arbeit. In vielen Fällen trägt hier die Frau mit zum Unterhalt der Familie bei, indem sie

beim Bauern melkt, doch dürfte das Gesamteinkommen solcher Familien im Jahre 1938 nur ausnahmsweise 2.000 Kronen überschritten haben. Eingerechnet ist bei den Landarbeitern schon der Teil des Lohnes, der in natura gezahlt wird.

In dem ländlichen Material besteht die Möglichkeit, vergleichshalber Kinder aus zwei scharf voneinander getrennten Berufsgruppen herauszugreifen, nämlich Landwirtskinder und Landarbeiterkinder. Ein solcher Vergleich ist vom sozialen Gesichtspunkt aus besonders von Interesse, da es sich ja um Arbeitgeber und deren Arbeitnehmer handelt. Der Verf. hat daher zur Beleuchtung gewisser Fragen eine Gruppe »Kinder von Landwirten« und eine Gruppe »Kinder von Landarbeitern« einander gegenübergestellt. Es galt dabei, zwei Gruppen zu erhalten, die sich betreffs des durchschnittlichen Lebensstandards sicher voneinander unterscheiden. Es wurde für gerechtfertigt angesehen, zu den Landwirtskindern solche von Höfen bis zu 15 Hektar hinunter zu zählen. Verschiedene Landarbeiterkinder, deren Eltern noch etwas eigene Landwirtschaft hatten, höchstens ein paar Hektar, sind aus der Landarbeitergruppe ausgeschlossen worden.

Die Verteilung des Materials auf die Sozialgruppen.

Das Hauptinteresse knüpft sich bezüglich der Verteilung des Materials auf die einzelnen sozialen Gruppen an das Hauptmaterial. In Tabelle 11 ist angegeben, wie viele Kinder die einzelnen sozialen Gruppen in der Stadt und auf dem Lande enthalten. Wir sehen, dass in der Stadt ebenso wie auf dem Lande die Gruppe A klein ist; sie umfasst nur 10.2 bzw. 14.9 % der Kinder. In der Stadt ist Gruppe B am stärksten, mit 69.3 %, während die C-Gruppe 20.6 % umfasst. Auf dem Lande sind die Gruppen B und C mit 40.0 bzw. 45.1 % ungefähr gleich stark. Zu beachten ist, dass Gruppe C auf dem Lande stärker ist als in der Stadt. Wie aus der Tabelle ersichtlich, ist die Verteilung in allen Jahresgruppen überall annähernd dieselbe.

In Tabelle 12 ist das Spezialmaterial I nach denselben Prinzipien wie das Hauptmaterial aufgeteilt. Der Hauptunterschied in der Verteilung liegt darin, dass die Sozialgruppe C in diesem Spezial-

TABELLE 11. Anzahl der untersuchten Kinder des Hauptmaterials, nach sozialen Gruppen in der Stadt und auf dem Lande verteilt. (A, B und C = soziale Gruppen. N = Anzahl der Kinder.)

Alter	Total	A		B		C	
		N	%	N	%	N	%
S t a d t							
3	240	24	10.0	168	70.0	48	20.0
4	258	28	10.9	175	67.8	55	21.3
5	302	26	8.6	214	70.9	62	20.5
6	244	28	11.5	166	68.0	50	20.5
Summe	1044	106	10.2	723	69.3	215	20.6
L a n d							
3	262	40	15.3	102	38.9	120	45.8
4	301	53	17.6	119	39.5	129	42.9
5	262	35	13.4	116	44.3	111	42.4
6	260	34	13.1	97	37.3	129	49.6
Summe	1085	162	14.9	434	40.0	489	45.1

TABELLE 12. Anzahl der untersuchten Kinder im Spezialmaterial I, nach sozialen Gruppen verteilt. (A, B und C = soziale Gruppen. N = Anzahl der Kinder.)

Alter	Total	A		B		C	
		N	%	N	%	N	%
S t a d t							
1 1/2	23	2	8.7	14	60.9	7	30.4
2	87	11	12.6	51	58.6	25	28.7
L a n d							
1 1/2	31	2	6.5	13	41.9	16	51.6
2	172	21	12.2	58	33.7	93	54.1

TABELLE 13. *Anzahl der untersuchten Kinder von Landwirten sowie der Kinder von Landarbeitern.*

Alter	Kinder von Landwirten	Kinder von Land- arbeitern
3	35	55
4	46	60
5	27	46
6	32	44
Summe	140	205

material prozentual mehr Kinder umfasst als im Hauptmaterial. In der Stadt beträgt der Unterschied etwa 9 %, auf dem Lande etwa 7 %.

Die Anzahl der Kinder in den Einzelgruppen »Kinder von Landwirten« und »Kinder von Landarbeitern« ist in Tabelle 13 verzeichnet. Die Kinder, die zwischen 3 und 7 Jahre alt sind, gehören auch dem Hauptmaterial an. Die Gesamtzahl der Kinder in beiden Gruppen ist 140 bzw. 205.

Für die Spezialgruppe II (Kinder aus Tagesheimen in Malmö) ist es nicht möglich, eine soziale Gruppierung vorzunehmen. Aus den Angaben der Leiterinnen dieser Heime geht jedoch hervor, dass die betreffenden Kinder sowohl aus Familien der Gruppe B als solchen der Gruppe C stammen. Was das Spezialmaterial III (Kinder aus privaten Malmöer Kindergärten) betrifft, ist aus den Berufen der Eltern wie aus dem Steuerregister zu entnehmen, dass diese Kinder aus Häusern kommen, die durchschnittlich besser situiert sind als die Sozialgruppe A in der Stadt.

Die Repräsentativität des Materials.

Will man feststellen, ob und in welchem Grade das Material, und zwar in erster Linie das Hauptmaterial, einen Querschnitt durch die untersuchten Altersklassen bietet, so muss man zunächst in Erfahrung bringen, ob die untersuchten Kinder in der Stadt und auf dem Lande wirklich als Stadtkinder bzw. Landkinder

betrachtet werden können. Es stellte sich nämlich bei der Untersuchung heraus, dass ein Teil der »Stadtkinder« vom Lande zugezogen war und dass verschiedene »Landkinder« früher in der Stadt oder stadtdähnlichen Siedlungen gelebt hatten. In welchem Ausmass dies der Fall gewesen ist, geht aus Tabelle 14 hervor. In der Tabelle sind die untersuchten Kinder in der Stadt, die mindestens $\frac{1}{2}$ Jahr auf dem Lande gewohnt hatten, sowie die untersuchten Kinder auf dem Lande, die mindestens $\frac{1}{2}$ Jahr in der Stadt oder stadtdähnlichen Siedlungen gelebt hatten, in besonderen Spalten aufgeführt. Die meisten dieser zugezogenen (in die Stadt) und fortgezogenen (aus der Stadt) Kinder waren nach oder von Malmö verzogen. In einer kleinen Zahl von Fällen hatte das Kind jedoch in einer anderen Stadt oder stadtdähnlichen Siedlung gewohnt. Nur in ganz vereinzelten Fällen waren es Städte ausserhalb Schonens gewesen. Kinder, die aus einer anderen Stadt nach Malmö verzogen waren, sind als echte Stadtkinder gezählt worden. Kinder, die vor der Eingemeindung des Stadtteiles Husie nach Malmö am 1. 1. 1935 in diesem Stadtteil gewohnt hatten, sind auch für die Zeit vorher als in Malmö ansässig betrachtet worden. Auf etwaige Sommeraufenthalte auf dem Lande ist in der Tabelle keine Rücksicht genommen. Der Übersicht halber sind die Kinder nach Sozialgruppen gegliedert.

Aus Tabelle 14 geht hervor, dass 5.6 ± 0.7 % der untersuchten Stadtkinder früher mindestens $\frac{1}{2}$ Jahr auf dem Lande gewohnt hatte, während 2.5 ± 0.5 % der untersuchten Landkinder mindestens $\frac{1}{2}$ Jahr in der Stadt oder einer stadtdähnlichen Siedlung gelebt hatten. Der Prozentsatz der zugezogenen Kinder ist also grösser als der Prozentsatz der fortgezogenen, und der Unterschied, $+2.6 \pm 0.8$ %, ist statistisch gesichert. Ein Unterschied von Interesse zwischen den einzelnen Sozialgruppen liegt hier nicht vor. Zu bemerken ist, dass von den Kindern, die sowohl in der Stadt als auf dem Lande gewohnt hatten, nur wenige ihren Wohnsitz kurz vor der Untersuchung gewechselt hatten. Viele von diesen Kindern haben die meiste Zeit an dem Ort verbracht, wo sie untersucht sind. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die zugezogenen und fortgezogenen Kinder sich gleichmässig auf das Material verteilen, dass ihre Zahl relativ klein ist und dass sie im allgemeinen die meiste Zeit entweder in der Stadt bzw. auf

TABELLE 14. Anzahl der in die und aus der Stadt verzogenen Kinder des
 N_1 = Anzahl der Kinder, die immer in der Stadt gewohnt haben. N_2 = Anzahl
 N_3 = Anzahl der Kinder, die stets auf dem Lande gewohnt haben. N_4 = An-
 N = Gesamtzahl der Kinder in den einzelnen

Stadt								
Alter	A				B			
	N	N_1	N_2	$\% N_2 \varepsilon_N$	N	N_1	N_2	$\% N_2 \varepsilon_N$
3	24	24	0	0.0 ± 4.2	168	163	5	3.0 ± 1.3
4	28	27	1	3.6 ± 3.5	175	159	16	9.1 ± 2.2
5	26	26	0	0.0 ± 3.8	214	198	16	7.5 ± 1.8
6	28	26	2	7.7 ± 5.0	166	160	6	3.6 ± 1.4
Summe	106	103	3	2.8 ± 1.6	723	680	43	5.9 ± 0.9
Land								
Alter	A				B			
	N	N_3	N_4	$\% N_4 \varepsilon_N$	N	N_3	N_4	$\% N_4 \varepsilon_N$
3	40	38	2	5.0 ± 3.4	102	101	1	1.0 ± 1.0
4	53	51	2	3.8 ± 2.6	119	114	5	4.2 ± 1.8
5	35	34	1	2.9 ± 2.8	116	113	3	2.6 ± 1.5
6	34	32	2	5.9 ± 4.1	97	95	2	2.1 ± 1.5
Summe	162	155	7	4.3 ± 1.6	434	423	11	2.5 ± 0.7
	Diff. $N_2 - N_4 = -1.5 \pm 2.3$				Diff. $N_2 - N_4 = +3.4 \pm 1.15$			

dem Lande gewohnt haben. Es dürfte daher gerechtfertigt sein, ohne besondere Berücksichtigung dieser Kinder die untersuchten Stadtkinder die Stadt, und die untersuchten Landkinder das Land repräsentieren zu lassen.

Als zweite Frage interessiert uns, wenn wir die Repräsentativität des Hauptmaterials zu beurteilen wünschen, die, einen wie grossen Anteil an der Gesamtkinderzahl in den untersuchten Lebensjahren und Gebieten die von der Untersuchung erfassten Kinder ausmachen. Was die Stadt Malmö betrifft, lässt sich eine

Hauptmaterials. (A, B und C bezeichnen verschiedene soziale Gruppen. der Stadtkinder, die mindestens 1/2 Jahr auf dem Lande gewohnt haben. zahl der Landkinder, die mindestens 1/2 Jahr in der Stadt gewohnt haben. Altersgruppen der sozialen Gruppen.)

Stadt									
Alter	C				Total				
	N	N ₁	N ₂	% N ₂ ε _N	N	N ₁	N ₂	% N ₂ ε _N	
3	48	45	3	6.3±3.5	240	232	8	3.3±1.2	
4	55	53	2	3.6±2.5	258	239	19	7.4±1.6	
5	62	57	5	8.1±3.5	302	281	21	7.0±1.5	
6	50	48	2	4.0±2.8	244	234	10	4.1±1.3	
Summe	215	203	12	5.6±1.6	1044	986	58	5.6±0.7	
Land									
Alter	C				Total				
	N	N ₃	N ₄	% N ₄ ε _N	N	N ₃	N ₄	% N ₄ ε _N	
3	120	118	2	1.7±1.2	262	257	5	1.9±0.8	
4	129	126	3	2.3±1.3	301	291	10	3.3±1.0	
5	111	110	1	0.9±0.9	262	257	5	1.9±0.8	
6	129	126	3	2.3±1.3	260	253	7	2.7±1.0	
Summe	489	480	9	1.8±0.6	1085	1058	27	2.5±0.5	
				Diff. N ₂ -N ₄ = +3.8±1.7					Diff. N ₂ -N ₄ = +2.6±0.85

fallen, wohnten nach den Personenstandsangaben 1266 Kinder, die in den Jahren 1932, 1933 und 1934 geboren waren. Von diesen gehörten 847, d. h. 66.9 %, dem Hauptmaterial an. Für die Jahre 1931 und 1935 lässt sich keine entsprechende Berechnung durchführen. Von den im Jahre 1931 geborenen Kindern sind nur solche in das Material einbezogen worden, die beim Zeitpunkt der Untersuchung noch nicht 7 Jahre alt waren. Von den im Jahre 1935 geborenen Kindern sind nur solche ins Hauptmaterial aufgenommen worden, die bei der Untersuchung schon 3 Jahre waren. Es besteht jedoch kein Grund anzunehmen, dass die Prozentzahl der untersuchten unter den 1931 und 1935 geborenen Kindern, die für das Hauptmaterial in Frage kommen konnten, nennenswert von den übrigen Jahresgruppen abweichen wird. 66.9 % untersuchte Kinder ist als durchaus zufriedenstellender Satz anzusehen, wenn es sich um eine Querschnittsuntersuchung einer Bevölkerung handelt. Jedenfalls dürfte es sehr grosse Schwierigkeiten bieten, nennenswert über diesen Satz hinauszukommen. Von den 33.1 %, die von der Untersuchung nicht erfasst worden sind, waren die meisten bei in der Regel wenigstens 2 Besuchen nicht angetroffen worden. Eine kleinere Zahl sind solche, die aus dem Untersuchungsgebiet verzogen waren. Nur bei etwa 1 % sämtlicher Kinder des in Frage kommenden Alters in den Untersuchungsgebieten hatten die Eltern die Untersuchung wegen Zeitmangels oder aus anderen Gründen verweigert. Etwa 1 % sind solche, bei denen eine vollständige Untersuchung wegen des Negativismus oder der Nervosität der Kinder nicht durchzuführen war. Nur in vereinzelten Fällen ist ein Kind wegen Krankheit nicht untersucht worden, nämlich in einem Fall von Diabetes und in ein paar Fällen von Imbezillität. Der prozentuale Ausfall auf Grund dieser Krankheiten sowie auf Grund von Schwierigkeiten bei der Untersuchung oder Weigerung der Eltern ist so geringfügig, dass er nicht nennenswert auf die Zusammensetzung des Materials einwirkt. Betreffs der übrigen nicht untersuchten Kinder im Untersuchungsgebiet ist keinerlei Auswahl getroffen worden. Das städtische Material dürfte daher als ein guter Querschnitt betreffs der untersuchten Teile Malmös gelten können.

Bei der Materialbeschaffung auf dem Lande bin ich nicht nach den Personenstandslisten vorgegangen, da es einfacher war, auf

andere Weise Kontakt mit den Häusern zu erhalten, in denen Kinder des in Betracht kommenden Untersuchungsalters lebten. Die Mithelfer bei der Materialbeschaffung auf dem Lande, die ihre Bezirke gut kannten, schätzten den Anteil der Untersuchten auf mindestens 70 % sämtlicher Kinder der Gemeinde in dem betreffenden Alter. In einigen Fällen wurde mit Bestimmtheit behauptet, die Untersuchung habe über 90 % der Kinder erfasst. Um diese Angaben zu kontrollieren, ist folgendermassen eine approximative Berechnung durchgeführt worden. Dabei sind die sechs Gemeinden, die nur zu einem kleineren Teil zu den untersuchten Bezirken gehören, unberücksichtigt geblieben. Als Ausgangspunkt diente dann die Gesamtbevölkerung der übrigen 36 Gemeinden am 1. 1. 1938, 29767 Seelen, welche Zahl mit Rücksicht auf eine in den letzten Jahren festzustellende Tendenz einer gewissen Bevölkerungsabnahme in einigen Landgemeinden (Übersiedlung in die Städte) auf 30000 abgerundet worden ist. Diese Zahl wird als die ungefähre Bevölkerungsstärke dieser Gemeinden in den Jahren 1932, 1933 und 1934 angesehen. Nimmt man die Geburtenzahl mit 14 ‰ an, was ein wenig über dem Durchschnitt für ganz Malmöhus län 1931—1935 (13.5 ‰) liegt, so errechnen sich 420 jährliche Geburten in den Jahren 1932—1934. Zieht man dann auf Konto der Säuglingssterblichkeit 5.2 % ab, was dem Durchschnitt ganz Schwedens ausser den Städten in den Jahren 1931—1935 entspricht, sowie eine Sterblichkeit von 1 % für die Jahre nach den Geburtsjahren bis 1938, was niedrig gegriffen sein dürfte, so würden 1938 in den betreffenden Gemeinden 1182 Kinder gelebt haben, die in den Jahren 1932, 1933 und 1934 geboren waren. Es sind aber 813 Kinder mit diesen Geburtsjahren untersucht worden, was besagen würde, dass nach diesen Berechnungen approximativ 68.8 % aller Kinder erfasst worden wären. Diese Prozentzahl liegt nur wenig unter dem im allgemeinen von den Mithelfern als Mindestzahl genannten Satz (70 %). Es dürfte daher richtig sein, dass etwa 70 % der Landkinder zwischen 3 und 7 Jahren im Hauptmaterial vertreten sind, eine Zahl, die wenig über der entsprechenden Prozentzahl für das städtische Material liegt. Auf dem Lande ist es nur in fünf Fällen vorgekommen, dass die Eltern wegen angeblichen Zeitmangels die Untersuchung der Kinder verweigerten. Etwa 1 % der Kinder in den

ländlichen Untersuchungsgebieten haben infolge von Untersuchungsschwierigkeiten nicht befriedigend untersucht werden können. Auch auf dem Lande blieben einige Kinder wegen Imbezillität sowie ein Fall von Myxödem ausserhalb der Untersuchung. Der Ausfall infolge von Krankheiten dieser Art sowie von Untersuchungsschwierigkeiten war auf dem Lande also gering. Wie das städtische Material, so kann auch der auf dem Lande zusammengebrachte Teil des Hauptmaterials als guter Querschnitt durch die Bevölkerung der untersuchten Gebiete gelten.

Ist das städtische Material auch repräsentativ für die ganze Stadt Malmö und nicht nur für die untersuchten Stadtteile? Die entsprechende Frage lässt sich auch für das ländliche Material stellen. Ist dieses repräsentativ für die ländlichen Bezirke ganz Südwestschonens oder nur für die untersuchten Bezirke? Was zunächst das städtische Material angeht, so ist es unmöglich zu entscheiden, inwieweit die gefundene Verteilung nach Sozialgruppen von der Verteilung abweicht, die sich ergeben haben würde, wenn sämtliche Malmöer Kinder im Untersuchungsalter erfasst worden wären. Was die Gruppen B und C angeht, spricht nichts gegen die Annahme, dass die untersuchten Kinder wirklich einen Querschnitt durch die in diesen Gruppen vertretenen Volksschichten darstellen. Wie schon erwähnt, hatten die Eltern der Kinder des Spezialmaterials III (Kinder aus privaten Kindergärten) durchschnittlich ein höheres Einkommen als die Eltern der Kinder in der Sozialgruppe A. Dies bedeutet, dass die Gruppe A nicht als Querschnitt durch die besser gestellten Bevölkerungsschichten angesehen werden kann. Sie repräsentiert nur einen Teil der Bessersituierten, nämlich den der Gruppe B benachbarten Teil.

Was den ländlichen Anteil des Hauptmaterials anbelangt, muss man annehmen, dass die gefundene Verteilung auf die sozialen Gruppen eng mit der wirklichen Verteilung in den untersuchten Gebieten übereinstimmt. Es ist bei der Materialbeschaffung keinerlei Auswahl getroffen worden. Unter denjenigen Kindern der Untersuchungsgebiete, die nicht erfasst worden sind, hätte höchst wahrscheinlich eine soziale Gruppierung dieselben Prozentsätze ergeben, wie sie für die Untersuchten gefunden worden sind. Die untersuchten Gebiete dürften als ein recht guter Durchschnitt der Landbezirke von Malmöhus län gelten können. 1936 bestanden

nämlich 71 % der Bodenfläche in Malmöhus län, soweit es die Landbezirke betraf, aus Ackerland, während in den obengenannten 36 Untersuchungsgemeinden 72.5 % des Bodens Ackerfläche waren. Die Bevölkerungsdichte der Landbezirke Schonens war 1938 47 Einwohner auf den Quadratkilometer, in den 36 Gemeinden im gleichen Jahr entsprechend 44.8. Die Repräsentativität des ländlichen Materials muss daher als so gut beurteilt werden, dass nur mit grosser Mühe eine nennenswerte Verbesserung bei einer Untersuchung dieser Art zu erreichen wäre.

Was das Spezialmaterial I betrifft, so liegt es auf der Hand, dass dieses einen schlechteren Querschnitt der untersuchten Gebiete darstellt. Die Sozialgruppe C ist, wie aus einem Vergleich zwischen Tabelle 11 und Tabelle 12 hervorgeht, sowohl in der Stadt als auf dem Lande zu stark repräsentiert. Es ist hier eine gewisse Auswahl bei der Materialbeschaffung getroffen worden, und zwar in der Weise, dass hauptsächlich jüngere Geschwister von Kindern des Hauptmaterials untersucht worden sind. Da der Kinderreichtum in Gruppe C grösser ist als bei den Familien der anderen Sozialgruppen, ist auf diese Weise ein grösserer Anteil der im Alter zwischen 1 1/2 und 3 Jahren untersuchten Kinder in der Gruppe C zu Hause, als in den beiden anderen sozialen Gruppen. Das Spezialmaterial II repräsentiert wohl keine spezielle Sozialgruppe, da es sich aus Kindern der Gruppen B und C in der Stadt zusammensetzt. Eine sichere Aufteilung nach diesen beiden Gruppen lässt sich nicht durchführen. Auch das Spezialmaterial III dürfte für keine der hier aufgestellten Sozialgruppen repräsentativ sein. Sämtliche Kinder würden jedoch der Gruppe A des Hauptmaterials angehören, doch kommen diese Kinder aus Häusern, die im Durchschnitt vermögender sind als die Familien, aus denen die Kinder der Gruppe A des Hauptmaterials stammen. Bei der Untersuchung über die Karieshäufung in unterschiedlichen sozialen Gruppen wird die Spezialgruppe III, welche die Kinder der bestgestellten Kreise repräsentiert, und die ich in diesem Zusammenhang als Sozialgruppe AA bezeichne, zur Verstärkung der Sozialgruppe A in der Stadt herangezogen, deren Kinderzahl für gewisse Vergleiche reichlich klein ist.

Wie eben angedeutet wurde, sind die Familien der Sozialgruppe C durchschnittlich kinderreicher als die der übrigen Gruppen. Von

TABELLE 15. *Übersicht über die Anzahl der Familien, die in den verschiedenen Sozialgruppen des Hauptmaterials vertreten sind. (A, B und C = soziale Gruppen.)*

	A			B			C		
	Anzahl d. Fam.	Anzahl untersuchter Kinder	Anzahl untersuchter Kinder pro 100 Fam.	Anzahl d. Fam.	Anzahl untersuchter Kinder	Anzahl untersuchter Kinder pro 100 Fam.	Anzahl d. Fam.	Anzahl untersuchter Kinder	Anzahl untersuchter Kinder pro 100 Fam.
Stadt	97	106	109	645	723	112	173	215	124
Land	129	162	126	353	434	123	360	489	136

Interesse wäre es zu erfahren, ob ein grösserer Unterschied hinsichtlich der pro Familie untersuchten Kinder zwischen den einzelnen Sozialgruppen besteht. In Tabelle 15 ist für das Hauptmaterial und jede Sozialgruppe teils die in der betreffenden Gruppe vertretene Anzahl Familien verzeichnet, teils die Anzahl der untersuchten Kinder, teils die Anzahl untersuchter Kinder pro 100 Familien. Die letztere Angabe ermöglicht einen Vergleich zwischen den sozialen Gruppen. Wir sehen, dass in sämtlichen Sozialgruppen das Land höhere diesbezügliche Zahlen aufweist als die Stadt. In der Stadt hat die Sozialgruppe C im Durchschnitt mehr untersuchte Kinder pro Familie als die übrigen Gruppen, und auf dem Lande ist es ebenso. Der Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen ist aber nicht so gross, wie man vielleicht von vornherein hätte annehmen können. So hat die Gruppe C auf dem Lande, welche die höchste Zahl aufweist, nicht mehr als 136 untersuchte Kinder pro 100 Familien. Wir brauchen deshalb nicht damit zu rechnen, dass z. B. in den C-Gruppen das untersuchte Kindermaterial aus erheblich weniger Familien stammte als in den übrigen Sozialgruppen.

Die Verwendbarkeit der anamnestischen Angaben.

Da eine gewisse Gliederung des Materials auf Grund der anamnestischen Daten vorgesehen war, ist es wichtig, sich einen Begriff von dem Wert der erhaltenen Auskünfte zu machen. Selbst-

verständlich gibt es bei anamnestischen Erhebungen zahlreiche Möglichkeiten, dass unrichtige, nur zum Teil richtige oder irreführende Antworten gegeben werden. Will man möglichst gleichwertige Antworten erhalten, so muss man einfache Fragen stellen, und zwar jedesmal die gleichen Fragen in derselben Weise. Die beste Gewähr, dass dies geschieht, liegt darin, dass alle Anamnesen von ein und derselben Person aufgenommen werden, wie es in der vorliegenden Untersuchung geschehen ist. Vorteilhaft ist es auch, dass die Antworten sozusagen filtrierte werden, durch Beurteilung von seiten derselben Person, welche die Anamnesen erhoben hat. Trotzdem die anamnestischen Daten unter den vorerwähnten günstigen Umständen beschafft worden sind, müssen aber die Antworten mit grosser Vorsicht bewertet werden. Die beste Art und Weise, sie auszuschöpfen, dürfte es sein, bei einer Gliederung des Materials beispielsweise nach dem Grade der Stillung oder der Verabreichung von Vitamin D zu versuchen, drei Gruppen aufzustellen. Man wird dann einen deutlichen Unterschied zwischen dem Grade der genannten Massnahmen in den beiden äusseren Gruppen voraussetzen dürfen.

Als das Hauptmaterial schon zusammengebracht war, wurde die Aufmerksamkeit des Verfassers auf eine Möglichkeit gelenkt, eine der anamnestischen Angaben direkt zu kontrollieren, und zwar das Geburtsgewicht. Ein grosser Teil der Kinder war nämlich in Gebäranstalten zur Welt gekommen, wo sich das wirkliche Geburtsgewicht aus den Tagebüchern leicht feststellen liess. Da eine solche Untersuchung über die Zuverlässigkeit anamnestischer Angaben im einschlägigen Schrifttum nicht vorzuliegen scheint, war ich der Ansicht, dass eine Kontrolluntersuchung dieser Art ein gewisses allgemeinmedizinisches Interesse haben könnte. Während die Materialbeschaffung im Gange war, bestand von seiten des Verfassers nicht die Absicht, die angegebenen Geburtsgewichte zu kontrollieren. Die betreffenden Auskünfte sind daher in keiner Weise unter Druck gegeben worden, sondern genau wie die übrigen anamnestischen Angaben. In vereinzelten Fällen, wo die Eltern das Geburtsgewicht des Kindes aufgeschrieben hatten, haben sie vorher in ihren Aufzeichnungen nachgesehen und somit eine ganz exakte Auskunft geben können. Dies waren aber wie gesagt nur ganz vereinzelte Fälle, so dass die Kontrolluntersuchung dadurch

TABELLE 16. Anzahl der Fünf- und Sechsjährigen des Hauptmaterials, die in der Gebäranstalt

Altersgruppe	A					B				
	Anzahl der Kinder	Zu Hause geboren	In der Gebäranstalt geboren	% der in der Gebäranstalt Geborenen	ϵ_N	Anzahl der Kinder	Zu Hause geboren	In der Gebäranstalt geboren	% der in der Gebäranstalt Geborenen	ϵ_N
Stadt 5J. ..	25	0	25	100.0	± 4.0	212	31	181	85.4	± 2.1
Stadt 6J. ..	28	4	24	85.7	± 6.6	166	21	145	87.3	± 2.6
Stadt 5+6J.	53	4	49	92.5	± 3.6	378	52	326	86.0	± 1.8
Land 5J. ..	35	7	28	80.0	± 6.8	116	42	74	63.8	± 4.3
Land 6J. ..	34	14	20	58.8	± 8.4	96	40	56	58.3	± 5.0
Land 5+6J.	69	21	48	69.6	± 5.5	212	82	130	61.3	± 3.3
Diff. Stadt—Land = +22.9					± 6.6	Diff. Stadt—Land = +24.7				± 3.8

nicht gestört werden kann. Die Kontrolle ist in erster Linie an den Fünf- und Sechsjährigen des Hauptmaterials ausgeführt worden. Diese Jahrgänge wurden deshalb gewählt, weil bei ihnen die längste Zeit zwischen Geburt und Untersuchung verflossen war und dementsprechend Gedächtnisfehler betreffs des Geburtsgewichtes hier am ehesten erwartet werden konnten.

Tabelle 16 zeigt, wie viele Fünf- und Sechsjährige zu Hause und wie viele in einer Gebäranstalt geboren sind (5 Kinder, bei denen diesbezügliche Auskünfte nicht zu erhalten waren, sind in der Tabelle unberücksichtigt geblieben). Das Material ist hier nach sozialen Gruppen gegliedert. Von den Stadtkindern sind etwa 85 % in der Gebäranstalt zur Welt gekommen, auf dem Lande nur reichlich 60 %. Beiläufig mag der Hinweis von Interesse sein, dass weder in der Stadt noch auf dem Lande in dieser Hinsicht ein statistisch gesicherter Unterschied zwischen den einzelnen Sozialgruppen besteht. Zwischen der Gruppe A und C in der Stadt liegt jedoch ein wahrscheinlicher Unterschied vor (Diff. = +13.9 \pm 5.3 %). Dagegen ist für sämtliche Sozialgruppen der Unterschied zwischen Stadt und Land statistisch gesichert (Diff. Stadt—Land in Gruppe A = +22.9 \pm 6.6, in Gruppe B = +24.7 \pm 3.8).

Gebäranstalt oder zu Hause geboren sind. (A, B und C = soziale Gruppen.)

C										
Anzahl der Kinder	Zu Hause geboren	In der Gebäranstalt geboren	% der in der Gebäranstalt Geborenen	ϵ_N	Diff. A-B		Diff. A-C		Diff. B-C	
					%	ϵ_N	%	ϵ_N	%	ϵ_N
62	14	48	77.4	± 5.3						
50	10	40	80.0	± 5.7						
112	24	88	78.6	± 3.9	+6.5	± 4.0	+13.9	± 5.3	+7.4	± 4.3
110	44	66	60.0	± 4.7						
129	53	76	58.9	± 4.3						
239	97	142	59.4	± 3.2	+8.3	± 6.5	+12.2	± 6.4	+1.9	± 4.6
Diff. Stadt-Land = +19.2						± 5.0				

und in Gruppe C = $+19.2 \pm 5.0$ %). Dies bedeutet, dass von den untersuchten Stadtkindern prozentual mehr in einer Gebäranstalt geboren sind als von den Landkindern. Hervorgehoben sei, dass von den Stadtkindern 31 ursprünglich auf dem Lande gewohnt hatten, und dass von diesen 15 zu Hause geboren waren. Von den Landkindern waren 12 aus der Stadt oder einer stadtähnlichen Gemeinde zugezogen, und von diesen waren nur 3 zu Hause geboren. Hätte man Rücksicht auf diese zu- und fortgezogenen Kinder genommen, so würde der Unterschied zwischen Stadt und Land noch etwas markanter gewesen sein.

Tabelle 17 will angeben, für wie viele Kinder bestimmte zahlenmässige Angaben über das Geburtsgewicht gemacht worden sind (I), und bei wie vielen Kindern diese Angaben weniger bestimmt waren (II). Das Material ist in folgende Gruppen gegliedert worden: St) Stadtkinder, in Gebäranstalt geboren, L) Landkinder, in Gebäranstalt geboren, und H) Kinder, zu Hause geboren (Stadt- und Landkinder). In der Tabelle ist auch eine kleinere Gruppe verzeichnet, betreffs deren keine Angaben über das Geburtsgewicht gemacht worden waren (III). Bei einem relativ grossen Teil dieser Kinder handelte es sich um Pflegekinder.

TABELLE 17. Übersicht über anamnestiche Angaben betreffs des Geburtsgewichts der in der Gebäranstalt bzw. zu Hause geborenen Fünf- und Sechsjährigen. (I = bestimmte zahlenmässige Angabe des Geburtsgewichts, II = ungefähre oder unbestimmte zahlenmässige Angabe, III = Geburtsgewicht unbekannt. A, B und C = soziale Gruppen. N = Anzahl der Kinder)

		St. In der Gebäranstalt geborene Stadtkinder														
		A (49 Kinder)			B (326 Kinder)			C (88 Kinder)			Diff. A-B		Diff. A-C		Diff. I-C	
		N	%	ε_N	N	%	ε_N	N	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N
I		43	87.8±	4.7	241	73.9±	2.4	53	60.2±	5.2	+13.9±	5.3	+27.6±	7.0	+13.7±	5.8
II		6	12.2±	4.7	63	19.3±	2.2	26	29.5±	4.9	- 7.1±	5.2	-17.3±	6.7	-10.2±	5.3
III		0	0.0±	2.0	22	6.8±	1.4	9	10.2±	3.2	- 6.8±	2.4	-10.2±	3.8	- 3.4±	3.5
		L. In der Gebäranstalt geborene Landkinder														
		A (48 Kinder)			B (130 Kinder)			C (142 Kinder)			Diff. A-B		Diff. A-C		Diff. B-C	
		N	%	ε_N	N	%	ε_N	N	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N
I		38	79.2±	5.9	86	66.2±	4.1	80	56.3±	4.2	+13.0±	7.2	+22.9±	7.2	+ 9.9±	5.9
II		10	20.8±	5.9	35	26.9±	3.9	53	37.3±	4.1	- 6.1±	7.0	-16.5±	7.1	-10.4±	5.6
III		0	0.0±	2.1	9	6.9±	2.2	9	6.3±	2.0	- 6.9±	3.1	- 6.3±	2.9	+ 0.6±	3.0
		H. Zu Hause geborene Stadt- und Landkinder														
		A (25 Kinder)			B (134 Kinder)			C (121 Kinder)			Diff. A-B		Diff. A-C		Diff. B-C	
		N	%	ε_N	N	%	ε_N	N	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N
I		12	48.0±	10.0	83	61.9±	4.2	51	42.1±	4.5	-13.1±	10.8	+ 5.9±	11.0	+19.8±	6.1
II		13	52.0±	10.0	45	33.6±	4.1	57	47.1±	4.5	+18.4±	10.8	+ 4.9±	11.0	-13.5±	6.1
III		0	0.0±	4.0	6	4.5±	1.8	13	10.7±	2.8	- 4.5±	4.4	-10.7±	4.9	- 6.2±	3.3

Diff. in Gruppe A		Diff. in Gruppe B		Diff. in Gruppe C	
% ε_N		% ε_N		% ε_N	
I. Diff.					
St.-L.=+ 8.6± 7.5		+ 6.7±4.8		+ 3.9±6.7	
I. Diff.					
St.-H.=+39.8±11.0		+12.0±4.9		+18.1±6.9	
I. Diff.					
L-H.=+31.2±11.6		+ 4.8±5.9		+14.2±6.1	

Was die in einer Gebäranstalt geborenen Stadtkinder betrifft, sind in den einzelnen sozialen Gruppen für zwischen 60.2 ± 5.2 und 87.8 ± 4.7 % bestimmte zahlenmäßige Gewichtsangaben gemacht worden (im Durchschnitt für alle diese Kinder etwa 73 %). Zwischen den Gruppen A und C besteht ein statistisch gesicherter Unterschied zugunsten der Gruppe A in der Häufung solcher Antworten (Diff. = $+ 27.6 \pm 7.0$ %), während zwischen Gruppe A und Gruppe B ein wahrscheinlicher Unterschied vorliegt (Diff. = $+ 13.9 \pm 5.3$ %). Bei den Landkindern, die in Gebäranstalten geboren sind, schwanken die entsprechenden Prozentzahlen zwischen 56.3 ± 4.2 und 79.2 ± 5.9 (im Durchschnitt etwa 64 %). Auch hier besteht zwischen Gruppe A und Gruppe C ein sicherer Unterschied (Diff. = $+ 22.9 \pm 7.2$ %). Bei den zu Hause geborenen Kindern schwanken die Prozentzahlen zwischen 42.1 ± 4.5 und 61.9 ± 4.2 . Ein gesicherter Unterschied liegt zwischen Gruppe B und Gruppe C vor (Diff. = $+ 19.3 \pm 6.1$ %). Es lässt sich also hinsichtlich der Frequenz bestimmter Zahlenangaben über das Geburtsgewicht eine entschiedene Tendenz im Sinne besserer Antworten unter den sozial bessersituierten Schichten als bei den schlechtergestellten erkennen. Im unteren Teil der Tabelle 17 sind für die einzelnen Sozialgruppen die Unterschiede hinsichtlich der Häufigkeit bestimmter Zahlenangaben über das Geburtsgewicht zwischen den einzelnen Teilen des Materials (St, L und H) berechnet. In der Gruppe A besteht ein sicherer Unterschied zwischen St und H (Diff. = $+ 39.8 \pm 11.0$ %) und ein wahrscheinlicher Unterschied zwischen L und H (Diff. = $+ 31.2 \pm 11.6$ %). In der Gruppe C besteht ein wahrscheinlicher Unterschied zwischen St und H (Diff. = $+ 18.1 \pm 6.9$ %). Es lässt sich also an einigen Stellen ein gesicherter oder wahrscheinlicher Unterschied betreffs der Häufung bestimmter Zahlenangaben über das Geburtsgewicht zwischen den in Gebäranstalten und den zu Hause geborenen Kindern ermitteln. Ein solcher Unterschied ist übrigens nicht verwunderlich, da die zu Hause geborenen Kinder oft bei der Geburt auf primitiveren Waagen gewogen werden.

In der Gruppe A ist kein Fall mit unbekanntem Geburtsgewicht vorhanden. Die Gruppen B und C enthalten dagegen eine Reihe von Kindern, über deren Geburtsgewicht die anamnestische Erhebung nichts in Erfahrung bringen konnte. Betreffs der Zahl

solcher Kinder liegt bei den Stadtkindern, die in Gebäranstalten zur Welt gekommen sind, ein wahrscheinlicher Unterschied zwischen Gruppe A und Gruppe B (Diff. = -6.8 ± 2.4 %) sowie zwischen Gruppe A und Gruppe C (Diff. = -10.2 ± 3.8 %) vor. Fasst man die Gruppen B und C zusammen und berechnet den prozentualen Unterschied zwischen Fällen mit unbekanntem Geburtsgewicht in Gruppe A einerseits und Gruppe B + C andererseits, so findet man für in Gebäranstalten geborene Stadtkinder -7.7 ± 2.4 % und für in Gebäranstalten geborene Landkinder -6.6 ± 2.6 % (diese Angaben nicht in der Tabelle). Im ersteren Falle ist der Unterschied statistisch gesichert, im letzteren wahrscheinlich. Die entsprechende Berechnung für die zu Hause geborenen Kinder findet den Unterschied -7.5 ± 4.4 %, was keinen Schluss betreffs des Vorhandenseins eines wirklichen Unterschiedes erlaubt. Bei den Kindern der Sozialgruppe A kommt es also weniger oft vor als in den Gruppen B und C, dass das Geburtsgewicht unbekannt ist. Was das Vorkommen ungefährer oder unbestimmter Angaben über das Geburtsgewicht der Kinder angeht, kann man im ganzen sagen, dass es sich umgekehrt zu der Frequenz der bestimmten Gewichtsangaben verhält. Die betreffenden Zahlen sind jedoch ohne grösseres Interesse und werden daher hier nicht analysiert.

Von den in Gebäranstalten geborenen Kindern, für die eine bestimmte zahlenmässige Angabe über das Geburtsgewicht gemacht worden war, haben sich die allermeisten in den Tagebüchern der Krankenhäuser identifizieren lassen. Diese sind in Tabelle 18 zusammengestellt, die einen Vergleich zwischen dem angegebenen und dem wahren Geburtsgewicht bietet. Die Kinder sind hier nach dem Grade der Übereinstimmung zwischen dem angegebenen und dem in den Krankenhaustagebüchern verzeichneten Geburtsgewicht gruppiert. Folgende Gruppen werden unterschieden: Richtig oder höchstens 30 g Abweichung, 35—100 g Abweichung, 105—250 g Abweichung, 255—500 g Abweichung und über 500 g Abweichung. In der Stadt sind für die Kinder der Gruppen A und B in etwa 62 % Angaben gemacht worden, die richtig waren oder sich um höchstens 30 g von dem richtigen Geburtsgewicht unterschieden, während in der Gruppe C nur etwa 35 % so richtige Angaben vorliegen. Auf dem Lande haben sämt-

TABELLE 18. Vergleich zwischen dem angegebenen und dem wirklichen Geburtsgewicht (Fünf- und Sechsjährige). (A, B und C = soziale Gruppen.)

Sozialgruppe	Anzahl der Kinder	Das mit Bestimmtheit zahlenmässig angegebene Geburtsgewicht erwies sich bei Kontrolle als									
		richtig oder um höchstens 30 g falsch	%	um 35-100 g falsch	%	um 105-250 g falsch	%	um 255-500 g falsch	%	um 500 g falsch	%
Stadt											
A	37	23	62.2	9	24.3	3	8.1	1	2.7	1	2.7
B	213	133	62.4	33	15.5	27	12.7	11	5.2	9	4.2
C	43	15	34.9	8	18.6	9	20.9	6	14.0	5	11.6
Land											
A	34	19	55.9	7	20.6	4	11.8	4	11.8	0	0.0
B	79	39	49.5	18	22.8	13	16.4	7	8.9	2	2.5
C	77	40	51.9	9	11.7	9	11.7	10	13.0	9	11.7

liche Sozialgruppen in etwa 50 % diese richtigen oder sich höchstens um 30 g unterscheidenden Gewichtsangaben geliefert. Von Interesse ist ferner hier, dass die Sozialgruppe C einen höheren Prozentsatz gröberer Fehler (über 250 g Abweichung) aufzuweisen scheint als die beiden anderen Gruppen. Tabelle 19 bietet einen Vergleich zwischen den einzelnen Sozialgruppen auf der Grundlage von nur zwei Geburtsgewichtsgruppen, nämlich richtig oder um höchstens 100 g abweichend angegebenen Gewichten und solchen, die einen Fehler von über 250 g aufweisen. Von sämtlichen diesbezüglich kontrollierten Stadtkindern entfallen 75.4 ± 2.5 % auf die Gruppe, für die das Geburtsgewicht richtig oder mit einem Fehler von höchstens 100 g angegeben worden war. Von den Landkindern entsprechend 69.5 ± 3.3 %. Größere Fehler (Abweichung von über 250 g) liegen bei den Stadtkindern in 11.3 ± 1.3 %, bei den Landkindern in 16.8 ± 2.7 % vor. Aus der Tabelle geht bezüglich der Stadtkinder hervor, dass in der Gruppe A wie auch B mit statistischer Sicherheit für prozentual mehr Kinder als in der Gruppe C die richtigeren Antworten gegeben worden waren (Diff. A—C = $+33.0 \pm 9.5$ %, Diff. B—C = $+24.4 \pm 8.1$ %), während kein sicherer Unterschied zwischen den Gruppen A und B vor-

handen ist ($\text{Diff. A-B} = +8.6 \pm 6.3\%$). Was die gröberen Fehler betrifft, ist es wahrscheinlich, dass Gruppe C mehr solche aufweist als Gruppe A ($\text{Diff. A-C} = -20.2 \pm 7.6\%$). Bei den Landkindern besteht diesbezüglich dagegen kein statistisch nachweisbarer Unterschied zwischen den einzelnen Sozialgruppen.

Es ist zum Teil eine Geschmackssache, wie man die obigen Ergebnisse der Kontrolluntersuchung über die Geburtsgewichte beurteilt. Dass die Mutter nach 5—6 Jahren sich oft des Geburtsgewichts ihrer Kinder nicht mehr recht entsinnen kann, ist nicht weiter verwunderlich, besonders wenn sie mehrere Kinder hat. Sicher kommen reine Gedächtnisfehler vor. So hatte man sich in ein paar Fällen genau um ein Kilogramm geirrt, während einige ein paar Zahlen umgestellt hatten (z. B. 3360 statt 3630). In anderen Fällen ist es möglich, dass die Mutter die Geburtsgewichte ihrer Kinder verwechselt hatte. Unter Beurteilung aller dieser Momente, die zu unrichtigen Angaben führen können, scheinen die erhaltenen Antworten relativ zufriedenstellend zu sein.

Unsere nächste Aufgabe ist es, zu untersuchen, inwiefern diese unrichtigen Angaben störend einwirken können auf eine Gruppierung des Materials auf der Basis der angegebenen Geburtsgewichte. Zur Untersuchung dieser Frage sind zwei Extremgruppen aufgestellt worden, von denen die eine Kinder mit einem angegebenen Geburtsgewicht von unter 2500 g, die andere Kinder mit einem Geburtsgewicht von mindestens 3000 g umfasst. Eine Zwischengruppe enthält die Kinder mit angegebenem Geburtsgewicht von 2500 bis 3000 g. Tabelle 20 zeigt, wie oft die Angaben über das Geburtsgewicht bei den Kindern mit wenigstens 3000 g bzw. denen unter 2500 g die Einstufung in eine andere Gruppe veranlasst haben. Die beiden ersten Abteilung der Tabelle verzeichnen nur Fünf- und Sechsjährige, während die letzte Abteilung ausserdem Kinder zwischen $1\frac{1}{2}$ und 5 Jahren umfasst.

Von den Kindern, für die ein Geburtsgewicht von mindestens 3000 g angegeben war, gehörte keines nach den Befunden der Kontrolluntersuchung in die Gruppe mit dem Geburtsgewicht < 2500 g, während in der Stadt 1.8 % und auf dem Lande 1.4 % dieser Kinder in die Zwischengruppe gehörten. Unter den Fünf- und Sechsjährigen mit einem angeblichen Geburtsgewicht von unter 2500 ist ebenfalls niemand, der in die entgegengesetzte Aus-

TABELLE 19. Anzahl der Kinder mit richtig oder um höchstens 100 g falsch angegebenen Geburtsgewicht bzw. mit einem Fehler von über 250 g angegebenem Geburtsgewicht. (A, B und C = soziale Gruppen. N = Anzahl der Kinder.)

	S t a d t									
	Total (293 Kinder)		A (37 Kinder)		B (213 Kinder)		C (43 Kinder)		Diff. A - B	
	N	% ϵ_N	N	% ϵ_N	N	% ϵ_N	N	% ϵ_N	% ϵ_N	% ϵ_N
Richtig oder ein Fehler von höchstens 100 g	221	75.4 \pm 2.5	32	86.5 \pm 5.6	166	77.9 \pm 2.8	23	53.5 \pm 7.6	+8.6 \pm 6.3	+33.0 \pm 9.5
Fehler von > 250 g	33	11.3 \pm 1.8	2	5.4 \pm 3.7	20	9.4 \pm 2.0	11	25.6 \pm 6.7	-4.0 \pm 4.2	-20.2 \pm 7.6
	L a n d									
	Total (190 Kinder)		A (34 Kinder)		B (79 Kinder)		C (77 Kinder)		Diff. A - B	
	N	% ϵ_N	N	% ϵ_N	N	% ϵ_N	N	% ϵ_N	% ϵ_N	% ϵ_N
Richtig oder ein Fehler von höchstens 100 g	132	69.5 \pm 3.3	26	76.5 \pm 7.3	57	72.2 \pm 5.0	49	63.6 \pm 5.5	+4.3 \pm 8.9	+12.9 \pm 9.1
Fehler von > 250 g	32	16.8 \pm 2.7	4	11.8 \pm 5.5	9	11.4 \pm 3.6	19	24.7 \pm 4.9	+0.4 \pm 6.6	-12.9 \pm 7.4

TABELLE 20. Die Anzahl der durch unrichtige Angaben des Geburtsgewichts verursachten falschen Zuweisungen bei Aufstellung der Gruppen nach dem angegebenen Geburtsgewicht. (A, B und C = soziale Gruppen.)

		Fünf- und Sechsjährige				
		Bei mit Bestimmtheit zahlenmässig angegebenen Geburtsgewicht ≤ 3000 g war das wirkliche Geburtsgewicht				
Socialgruppe	Anzahl d. Kinder	≤ 3000 g		< 2500 g	2500–3000 g	
		Anzahl	%	Anzahl	Anzahl	%
<i>Stadt</i>						
A	33	32	97.0	0	1	3.0
B	97	96	99.0	0	1	1.0
C	33	32	97.0	0	1	3.0
Summe	163	160	98.2	0	3	1.8
<i>Land</i>						
A	30	30	100.0	0	0	0.0
B	66	66	100.0	0	0	0.0
C	45	43	95.6	0	2	4.4
Summe	141	139	98.6	0	2	1.4
		Fünf- und Sechsjährige				
		Bei mit Bestimmtheit zahlenmässig angegebenen Geburtsgewicht < 2500 g war das wirkliche Geburtsgewicht				
Gruppe	Anzahl d. Kinder	< 2500 g		≤ 3000 g	2500–3000 g	
		Anzahl	%	Anzahl	Anzahl	%
<i>Stadt</i>						
A+B	21	19	90.5	0	2	9.5
C	5	5	100.0	0	0	0.0
Summe	26	24	92.3	0	2	7.7
<i>Land</i>						
A+B	5	3	60.0	0	2	40.0
C	15	13	86.7	0	2	13.3
Summe	20	16	80.0	0	4	20.0

(Tab. 20 Forts.)

		Altersgruppen 1 1/2—6 Jahre einschl. Bei mit Bestimmtheit zahlenmässig angegebenen Geburtsgewicht < 2500 g war das wirkliche Geburtsgewicht					
Gruppe	Anzahl d. Kinder	< 2500 g		≥ 3000 g		2500—3000 g	
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
<i>Stadt</i>							
A+B	40	37	92.5	1	2.5	2	5.0
C	9	8	88.9	1	11.1	0	0.0
Summe	49	45	91.8	2	4.1	2	4.1
<i>Land</i>							
A+B	14	8	57.1	0	0.0	6	42.9
C	19	17	89.5	0	0.0	2	10.5
Summe	33	25	75.8	0	0.0	8	24.2

sengruppe gehört hätte. Dagegen hätten von den betreffenden Stadtkindern 7.7 %, von den Landkindern 20.0 % in der Mittelgruppe untergebracht werden müssen. Der Teil der Tabelle, der Kinder zwischen 1 1/2 und 7 Jahren berücksichtigt, umfasst eine etwas grössere Anzahl von Kindern mit dem angegebenen Geburtsgewicht < 2500 g, doch ist die Tendenz der Zahlen im ganzen dieselbe. Hier sind von den Stadtkindern 4.1 %, von den Landkindern 24.2 % fälschlich in die Aussengruppe statt in die Mittelgruppe eingestuft worden. Die Betrachtung von Tabelle 20 führt zu dem Schluss, dass die Fehler in bezug auf die angegebenen Geburtsgewichte verhältnismässig wenig störend einwirken bei einer Gruppierung des Materials in der angegebenen Weise, also mit zwei Aussengruppen und einer Mittelgruppe. Die Fehler, die bei der Gruppierung aufgetreten sind, beschränken sich darauf, dass Kinder, die in der mittleren Gruppe hätten untergebracht werden müssen, in eine der Aussengruppen eingestuft worden sind. Diese Fehlerquelle erscheint von verhältnismässig geringer Bedeutung, wenn man die Aussengruppen Teile des Materials

repräsentieren lässt, die hauptsächlich Kinder mit einem Geburtsgewicht von mindestens 3000 g bzw. unter 2500 g enthalten.

Aus dieser Kontrolluntersuchung dürfte man auch folgern können, dass andere anamnestische Angaben, z. B. die Dauer der Stillung und den Grad der Rachitisprophylaxe betreffend, ebenfalls in Aussengruppen mit einer genügend breiten Zwischen- gruppe zu beurteilen sind. Man wird dann diese Aussengruppen als deutlich voneinander unterschieden in bezug auf Stillung bzw. Verabreichung von Vitamin D betrachten können. Auch bei einer Untersuchung über das Vorkommen von Rachitisstigmata, wobei die Abgrenzung der Symptome hochgradig subjektiv ist, erscheint es ratsam, bei einer Aufteilung des Materials nach dem Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein solcher Stigmata mit einer Zwischen- gruppe unsicherer Fälle zu arbeiten.

Zusammenfassung: Das Material, insgesamt 2593 Kinder im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 7 Jahren, besteht teils aus einem Hauptmaterial von 2129 Kindern, die zwischen 3 und 7 Jahre alt sind und von denen 1044 in Malmö und 1085 auf dem Lande in Südwestschonen untersucht wurden, sowie teils aus drei kleineren Spezialgruppen. Spezialmaterial I umfasst 313 Kinder zwischen $1\frac{1}{2}$ und 3 Jahren (110 Stadt- und 203 Landkinder) und ist gleichzeitig mit dem Hauptmaterial zusammengebracht worden. Spezialmaterial II besteht aus 82 Kindern zwischen $1\frac{1}{2}$ und 3 Jahren aus Malmöer Kindertagesheimen, Spezialmaterial III aus 69 Kindern zwischen 3 und 7 Jahren aus Malmöer privaten Kindergärten. Die Zusammensetzung des Hauptmaterials nach Jahresgruppen und Geschlecht ist in Tabellen veranschaulicht (Tabb. 6 und 7).

Es werden die Prinzipien entwickelt, nach denen das Material in soziale Gruppen aufgeteilt worden ist. Sowohl in der Stadt als auf dem Lande werden drei Sozialgruppen unterschieden (A, B und C). Gruppe A umfasst Kinder aus Familien mit günstiger Einkommenlage, Gruppe C Kinder aus wirtschaftlich kümmerlichen Verhältnissen, während Gruppe B eine Zwischengruppe bildet. Ferner ist eine Spezialgruppierung Landwirtskinder—Landarbeiterkinder vorgenommen worden. Die Tabellen 11—13 zeigen die Aufteilung des Materials in Sozialgruppen.

Rund zwei Drittel aller Kinder im Alter zwischen 3 und 7

Jahren der von der Untersuchung erfassten Stadtteile Malmö sind untersucht worden. In den Untersuchungsgebieten auf dem Lande sind etwa 70 % aller Kinder im gleichen Alter erfasst worden. Das Stadtmateriale dürfte, was die Sozialgruppen B und C angeht, für die sozialen Schichten, die darin vertreten sind, recht repräsentativ sein. Die Gruppe A dagegen repräsentiert nicht ebenso korrekt die Bessergestellten, sondern nur einen Teil dieser Gesellschaftsschicht, und zwar den der Gruppe B benachbarten. Die Kinder des Spezialmaterials III sind aus Familien, die durchschnittlich vermögender sind als die Gruppe A in der Stadt im allgemeinen. Der Teil des Hauptmaterials, der sich aus den Landkindern zusammensetzt, ist ein gutes Querschnittsmateriale.

Im Hauptmateriale ist, was die Sozialgruppen A und B in der Stadt angeht, die Anzahl untersuchter Kinder pro Familie wenig mehr als eins. In den übrigen Sozialgruppen ist die Anzahl der untersuchten Kinder pro Familie etwas höher.

Im Zusammenhang mit einer Bewertung der Brauchbarkeit der anamnestischen Angaben ist für die Kinder, die in einer Gebäranstalt zur Welt gekommen waren, eine Kontrolluntersuchung betreffs der anamnestisch angegebenen Geburtsgewichte durchgeführt worden. Durchschnittlich waren 70—75 % der bestimmt zahlenmässig angegebenen Geburtsgewichte richtig oder mit einem Fehler von höchstens 100 g angegeben worden. Die unrichtigen Angaben des Geburtsgewichts haben nur verhältnismässig wenig störend auf eine nach den angegebenen Geburtsgewichten vorgenommene Gruppierung des Materials mit zwei Aussengruppen und einer Mittelgruppe eingewirkt.

KAP. 7.

Übersicht über die Kariesfrequenz im Material.

Bevor wir zur Behandlung spezieller Fragen übergehen, erscheint es angebracht, einen allgemeinen Überblick über das Auftreten von Karies bei den untersuchten Kindern zu geben. Wir gewinnen dadurch eine recht gute Vorstellung von der Karieshäufung in grossen Zügen, was für die weitere Untersuchung, die in der Hauptsache Vergleiche zwischen verschiedenen Gruppen umfassen wird, von Wert sein dürfte. Die Übersicht kann auch so gehalten sein, dass sie das Material in etwas anderer Weise beleuchtet, als es die anschliessende speziellere Darstellung tut.

Die Übersicht wird auf tabellarischen Zusammenstellungen sowie auf Diagrammen fussen. Das Hauptinteresse ist dem Hauptmaterial gewidmet. Wo es wertvoll erscheint, werden auch Angaben über die Kinder im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 3 Jahren (Spezialmaterial I + II) gemacht.

Übersicht über die Anzahl der beurteilten Zähne.

Als erstes interessiert bei einer allgemeinen Übersicht die Anzahl der Zähne, die in den verschiedenen Altersstufen haben beurteilt werden können. Tabelle 21 gibt darüber sowohl für das Hauptmaterial als für das Spezialmaterial I + II (sämtliche Kinder zwischen $1\frac{1}{2}$ und 3 Jahren) Aufschluss. Im Hauptmaterial sind Stadt- und Landmaterial geschieden. Für jede Altersgruppe ist teils die Gesamtzahl der beurteilten Milchzähne pro Kind angegeben, teils die durchschnittliche Anzahl beurteilter Zähne in den einzelnen Zahngruppen (Molaren, Cuspiden, obere Inzisiven, untere Inzisiven). Aus der Tabelle geht hervor, dass zwischen Stadt und Land eine sehr gute Übereinstimmung besteht. Im Hauptmaterial unterschreitet die Anzahl der beurteilten Zähne

TABELLE 21. Die Anzahl der beurteilten Milchzähne pro Kind. (Mo = Molaren, Cu = Cuspiden, Io = obere Inzisiven und Iu = untere Inzisiven.)

Alter	Das ganze Milchgebiss	Mo	Cu	Io	Iu
I. Spezialmaterial I+II					
1 1/2	15.54	4.59	2.99	3.99	3.98
2	18.84	6.97	3.88	4.00	3.99
II. Hauptmaterial					
Stadt					
3	19.96	7.97	4.0	3.99	4.0
4	19.97	8.0	4.0	3.98	3.99
5	19.52	8.0	4.0	3.91	3.61
6	17.80	8.0	4.0	3.48	2.32
Land					
3	19.94	7.97	4.0	3.99	3.98
4	19.97	8.0	4.0	4.0	3.97
5	19.67	8.0	4.0	3.95	3.72
6	18.02	8.0	4.0	3.55	2.47

nur bei den Sechsjährigen nennenswert die Zahl 20 pro Kind. Von den verschiedenen Zahngruppen sind es hauptsächlich die unteren Inzisiven, die den Anlass der geringeren Anzahl beurteilter Zähne bei den Sechsjährigen darstellen. In gewissem Ausmass tragen auch fehlende obere Inzisiven dazu bei. Auch bei den Fünfjährigen fehlen schon untere Inzisiven. Im übrigen konnten fast alle Zähne des Milchgebisses bei den Kindern des Hauptmaterials beurteilt werden.

Bei den Kindern zwischen 1 1/2 und 3 Jahren sind praktisch alle Inzisiven beurteilt worden. Bei den Kindern der jüngsten Altersgruppe fehlt fast die Hälfte der Molaren und ein Viertel der Cuspiden. Bei den Zweijährigen fehlt nur ein kleinerer Teil dieser Zähne.

In keinem Falle fehlen im Hauptmaterial mehr als acht Zähne. In Tabelle 22 ist angegeben, bei wie vielen Kindern 0—8 Milchzähne fehlen. Extrahierte Zähne sowie bei den Fünf- und Sechsjährigen fehlende Molaren sind in dieser Tabelle nicht als fehlende

TABELLE 22. Anzahl der Kinder mit 0—8 fehlenden Milchzähnen und 0—4 fehlenden oberen bzw. unteren Milchschnidezähnen.

0—8 fehlende Zähne					0—4 fehlende obere Inzisiven					0—4 fehlende untere Inzisiven				
Anzahl d. fehlenden Zähne	3J.	4J.	5J.	6J.	Anzahl d. fehlenden Zähne	3J.	4J.	5J.	6J.	Anzahl d. fehlenden Zähne	3J.	4J.	5J.	6J.
0	491	544	462	165	0	497	552	540	389	0	500	551	469	170
1	5	11	25	31	1	5	5	12	31	1	1	6	21	30
2	1	4	50	166	2		2	9	56	2		2	58	199
3	4		15	42	3			3	10	3	1		11	35
4	1		6	31	4				18	4			5	60
5				15										
6				6										
7				29										
8				8										
				17										
Summe	502	559	564	504	Summe	502	559	564	504	Summe	502	559	564	504

Zähne geführt worden. Da es sich in fast allen Fällen von Milchzahnverlust in diesem Alter um ausgefallene Schneidezähne handelt, ist in der Tabelle auch die Anzahl der Kinder mit 0—4 fehlenden oberen bzw. unteren Inzisiven angegeben. Betrachten wir zunächst die Anzahl der Kinder mit 0—8 fehlenden Zähne, so finden wir, dass bei den Drei- und Vierjährigen nur vereinzelte Zähne fehlen, wie nach Tabelle 21 auch gefolgert werden konnte. Bei den Fünfjährigen ist die Zahl der Kinder mit fehlenden Zähnen schon etwas grösser. Bei etwa 18 % fehlen nämlich ein oder mehrere (höchstens 6) Zähne. Die Sechsjährigen weisen in ziemlich grossem Umfang Zahnverlust auf. Nur etwa ein Drittel der Kinder in diesem Alter haben ein vollständiges Milchgebiss. Bei etwa einem Drittel fehlen zwei Zähne und bei dem übrigen Drittel entweder ein Zahn oder mehr als zwei Zähne. Untersuchen wir nun, in welchem Ausmass die oberen und die unteren Inzisiven fehlen, so stellen wir fest, dass bei den Drei- und Vierjährigen nur wenige derartige Zähne nicht vorhanden sind. Die Anzahl der verlorenen oberen Inzisiven ist auch bei den Fünfjährigen ziemlich gering, und zwar haben nur gut 4 % der Kinder dieses Alters einen oder mehrere obere Schneidezähne verloren. Bei den Sechsjährigen ist der Verlust an oberen Schneidezähnen zwar stärker,

aber immerhin noch mässig. 389 von 504 Sechsjährigen (= 77.2 %) hatten bei der Untersuchung die volle Anzahl obere Schneidezähne. Von den 115 Kindern mit 1—4 verlorenen oberen Inzisiven hatten die meisten nur einen oder zwei verloren. Hinsichtlich der unteren Schneidezähne ist bei den Fünfjährigen ein mässiger Verlust festzustellen. Diese Zähne fehlen hier etwa im gleichen Ausmass wie die oberen Schneidezähne bei den Sechsjährigen. Von 564 Fünfjährigen hatten nämlich 469 (= 83.2 %) bei der Untersuchung noch sämtliche unteren Inzisiven. Einen beträchtlichen Verlust an unteren Inzisiven weisen die Sechsjährigen auf. Nur bei 170 von 504 Kindern (= 33.6 %) konnten nämlich alle diese Zähne beurteilt werden. Meistens fehlen zwei Zähne, nämlich bei 199 Kindern (= 39.5 %). In 66 Fällen fehlen vier untere Inzisiven (= 13.1 %). Weniger häufig fehlen ein oder drei solche Zähne, nämlich in 30 (= 6 %) bzw. 39 (= 7.7 %) Fällen. Bemerkt zu werden verdient das markante Übergewicht des Verlustes einer geraden Anzahl von unteren Schneidezähnen bei den Sechsjährigen im Vergleich zum Verlust einer ungeraden Anzahl solcher Zähne. Andeutungsweise ist Entsprechendes auch bei den oberen Inzisiven der Sechsjährigen und den unteren Inzisiven der Fünfjährigen festzustellen. Offenbar hängt dies damit zusammen, dass die einander entsprechenden Zähne der rechten und linken Kieferhälfte gewöhnlich etwa zur selben Zeit ausfallen (EKMAN).

Eine detailliertere Übersicht über die Anzahl der nicht vorhandenen (ausgefallenen oder nicht durchgebrochenen) Milchzähne im Hauptmaterial gibt Tabelle 23. Diese Tabelle ist in der Weise aufgestellt, dass für jeden Zahn des Milchgebisses in den einzelnen Jahresgruppen der Stadt- und Landkinder die Anzahl der fehlenden Zähne angegeben ist, d. h. wie viele Kinder den betreffenden Zahn nicht haben. Auch die prozentuale Anzahl fehlender Zähne ist angegeben. Extrahierte Zähne bleiben auch in dieser Tabelle unberücksichtigt. Fehlende Molaren der Fünf- und Sechsjährigen sind in Klammern angegeben. Diese Zähne sind nämlich, wie weiter oben begründet wurde, als totalkariös bewertet worden und gehören also zur Gesamtzahl der beurteilten Zähne. Molaren fehlen bei den Fünfjährigen nur in 3 Fällen, bei den Sechsjährigen in 28 Fällen (= 0.7 % sämtlicher Molaren der Sechsjährigen). Wie man sieht, machen diese fehlenden Molaren eine so geringe

TABELLE 23. Die Anzahl verlorener oder noch nicht Stadt.

Zahn	3 J. (240 Kinder)		4 J. (258 Kinder)		5 J. (302 Kinder)		6 J. (244 Kinder)	
	Anzahl d. fehlenden Zähne	%	Anzahl d. fehlenden Zähne	%	Anzahl d. fehlenden Zähne	%	Anzahl d. fehlenden Zähne	%
05+	2	0.8					(1	0.4)
+05	2	0.8						
04+								
+04								
03+								
+03								
02+			2	0.8	2	0.7	15	6.1
+02	1	0.4			2	0.7	11	4.5
01+	1	0.4	2	0.8	11	3.6	51	20.9
+01			3	1.2	12	4.0	50	20.5
05-	2	0.8			(1	0.3)	(3	1.2)
-05	1	0.4			(2	0.7)	(1	0.4)
04-							(3	1.2)
-04							(3	1.2)
03-								
-03								
02-					9	3.0	47	19.3
-02					6	2.0	40	16.4
01-			1	0.4	52	17.2	162	66.4
-01			1	0.4	50	16.6	162	66.4

Anzahl aus, dass es vom statistischen Gesichtspunkt wahrscheinlich keine Rolle gespielt haben würde, ob diese Zähne in das Material einbezogen oder davon ausgeschlossen worden wären. Im übrigen fehlen Molaren nur bei Dreijährigen. Im ganzen sind es hier 14 Molaren, auf fünf Kinder verteilt, und zwar handelt es sich bei diesen fehlenden Zähnen stets um hintere Molaren. Die betreffenden fünf Kinder weisen entweder zwei, drei oder vier hintere Molaren nicht auf. Offenbar handelt es sich um Kinder, bei denen diese Zähne spät zum Durchbruch kommen. Eine besondere Ursache der Verspätung hat nicht festgestellt werden können.

Nur ein Eckzahn ist als fehlend verzeichnet. Doch handelt es sich hier um einen Fall von zusammengewachsenem Eck- und lateralem Schneidezahn, wo es am richtigsten erschien, den betreffenden Zahn nicht als Eckzahn zu zählen.

gekommener Milchzähne bei den Kindern des Hauptmaterials.

Land.

Zahn	3 J. (262 Kinder)		4 J. (301 Kinder)		5 J. (262 Kinder)		6 J. (260 Kinder)	
	Anzahl d. fehlenden Zähne	%	Anzahl d. fehlenden Zähne	%	Anzahl d. fehlenden Zähne	%	Anzahl d. fehlenden Zähne	%
05+	2	0.8						
+05	2	0.8						
04+								
+04								
03+								
+03								
02+					3	1.1	13	5.0
+02					1	0.4	11	4.2
01+	2	0.8	2	0.7	3	1.1	47	18.1
+01	1	0.4	1	0.3	6	2.3	49	18.8
05-	2	0.8					(3	1.2)
-05	1	0.4					(6	2.3)
04-							(2	0.8)
-04							(6	2.3)
03-								
-03			1	0.3				
02-	1	0.4	1	0.3	6	2.3	45	17.3
-02	1	0.4	2	0.7	1	0.4	41	15.8
01-	1	0.4	3	1.0	35	13.4	57	21.9
-01	2	0.8	3	1.0	33	12.6	55	21.2

Von besonderem Interesse ist die Feststellung, wie oft die einzelnen Milchschneidezähne in den verschiedenen Jahresgruppen fehlen. Bei den Drei- und Vierjährigen verteilen sich die einzelnen fehlenden Schneidezähne ziemlich gleich auf die verschiedenen Zähne. Nirgendwo überschreitet der Ausfall 1 %. Die meisten in diesen Altersgruppen fehlenden Inzisiven sind durch Trauma verloren gegangen. In vier Fällen handelt es sich um zusammen- gewachsene Zähne, wo die Zähne, die an der Verwachsung beteiligt sind, in dieser Übersicht als nicht vorhanden gezählt werden.¹ Bei zwei Vierjährigen und einem Fünfjährigen ist ein Schneidezahn

¹ In den folgenden Tabellen, in denen die Karieshäufung der einzelnen Zähne dargestellt ist, sind diese miteinander verwachsenen Zähne unberücksichtigt geblieben. Dagegen werden sie, ebenso wie sechs überzählige Inzisiven, in denjenigen Tabellen gezählt, die die Karieshäufung sämtlicher beurteilten Zähne der Zahngruppen »obere und untere Inzisiven« betreffen.

TABELLE 24. Anzahl der Kinder mit 0—26
Stadt.

Anzahl d. kariösen Zähne	3J. (240 Kinder)		4J. (258 Kinder)		5J. (302 Kinder)		6J. (244 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	39	16.2	7	2.7	10	3.3	1	0.4
1	11	4.6	6	2.3	3	1.0	2	0.8
2	7	2.9	10	3.9	10	3.3	4	1.6
3	17	7.1	17	6.6	5	1.7	4	1.6
4	31	12.9	19	7.4	8	2.6	10	4.1
5	20	8.3	21	8.1	12	4.0	11	4.5
6	25	10.4	24	9.3	26	8.6	21	8.6
7	13	5.4	23	8.9	22	7.3	17	7.0
8	14	5.8	19	7.4	24	7.9	20	8.2
9	13	5.4	17	6.6	30	9.9	23	9.4
10	9	3.7	18	7.0	27	8.9	26	10.7
11	6	2.5	14	5.4	19	6.3	18	7.4
12	11	4.6	16	6.2	26	8.6	18	7.4
13	3	1.3	11	4.3	18	6.0	13	5.3
14	6	2.5	10	3.9	11	3.6	12	4.9
15	3	1.3	8	3.1	15	5.0	10	4.1
16	2	0.8	3	1.2	11	3.6	12	4.9
17	3	1.3	7	2.7	3	1.0	4	1.6
18	1	0.4	3	1.2	5	1.7	10	4.1
19	0	0.0	2	0.8	8	2.6	3	1.2
20	6	2.5	3	1.2	9	3.0	5	2.0
Median: 4.8			7.1		9.1		9.4	

allem Anschein nach nie durchgebrochen. Die Fünfjährigen haben nur relativ wenige laterale Inzisiven verloren, nämlich im Durchschnitt etwa 1.3 %. Die medialen oberen Inzisiven fehlen in einigen wenigen Prozent. Am häufigsten fehlen bei den Fünfjährigen die medialen unteren Inzisiven, und zwar in etwa 13 % auf dem Lande und etwa 17 % in der Stadt. Die Tendenz der Verteilung verlustiger Schneidezähne bei den Fünfjährigen ist in der Stadt und auf dem Lande die gleiche. Bei den Sechsjährigen ist durchweg ein höherer Schneidezahnverlust festzustellen. Am seltensten fehlen die lateralen oberen Inzisiven (etwa 4—6 %). Die medialen oberen sowie die lateralen unteren Inzisiven fehlen bedeutend häufiger, und zwar ist der Ausfall dieser beiden Arten von Zähnen etwa der gleiche (ca. 16—20 %). Betreffs der genannten Zähne ist die Tendenz zum Ausfall bei den Sechsjährigen in der Stadt und auf dem Lande die gleiche. Ein bemerkenswerter Unterschied zwischen Stadt- und Landkindern lässt sich dagegen bezüglich der fehlenden medialen unteren Inzisiven der Sechsjähr-

kariösen Milchzähnen. ($N = \text{Anzahl der Kinder.}$)

Land.

Anzahl d. kariösen Zähne	3J. (262 Kinder)		4J. (301 Kinder)		5J. (262 Kinder)		6J. (260 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	45	17.2	19	6.3	9	3.4	5	1.9
1	11	4.2	8	2.7	5	1.9	9	3.5
2	22	8.4	19	6.3	6	2.3	7	2.7
3	19	7.3	20	6.6	8	3.1	13	5.0
4	25	9.5	17	5.6	13	5.0	13	5.0
5	17	6.5	25	8.3	14	5.3	17	6.5
6	18	6.9	27	9.0	16	6.1	12	4.6
7	12	4.6	14	4.7	21	8.0	25	9.6
8	18	6.9	31	10.3	23	8.8	36	13.8
9	17	6.5	14	4.7	21	8.0	22	8.5
10	8	3.1	13	4.3	17	6.5	22	8.5
11	14	5.3	17	5.6	24	9.2	21	8.1
12	10	3.8	25	8.3	20	7.6	12	4.6
13	5	1.9	15	5.0	13	5.0	13	5.0
14	6	2.3	7	2.3	10	3.8	5	1.9
15	6	2.3	4	1.3	5	1.9	7	2.7
16	0	0.0	12	4.0	13	5.0	8	3.1
17	3	1.1	1	0.3	6	2.3	8	3.1
18	0	0.0	3	1.0	9	3.4	3	1.2
19	5	1.9	7	2.3	2	0.8	0	0.0
20	1	0.4	3	1.0	7	2.7	2	0.8
Median: 4.6			7.1		8.8		7.9	

rigen feststellen. Auf dem Lande fehlen diese Zähne zu etwa 21.5 %, während die Stadtkinder diese Zähne zu nicht weniger als 66.4 % verloren haben.

Durchweg besteht eine sehr gute Übereinstimmung hinsichtlich des Verlustes der einander entsprechenden Zähne der rechten und der linken Mundhälfte (Zähne mit gleicher Nummer). Dies hängt damit zusammen, dass einander entsprechende Milchzähne in beiden Kieferhälften, wie gesagt (vgl. S. 123), etwa gleichzeitig ausfallen (EKMAN).

Übersicht über die Anzahl der Kinder mit verschiedener Anzahl schadhafter Zähne.

In einer Reihe von Tabellen gebe ich nun eine Übersicht über die Anzahl der Kinder des *Hauptmaterials* mit verschieden vielen kariösen Zähnen. Die Zahlen betreffen Knaben + Mädchen. In Tabelle 24 ist zunächst angegeben, bei wie vielen Kindern der einzelnen Jahreshgruppen 0—20 Milchzähne kariös sind. Stadt und

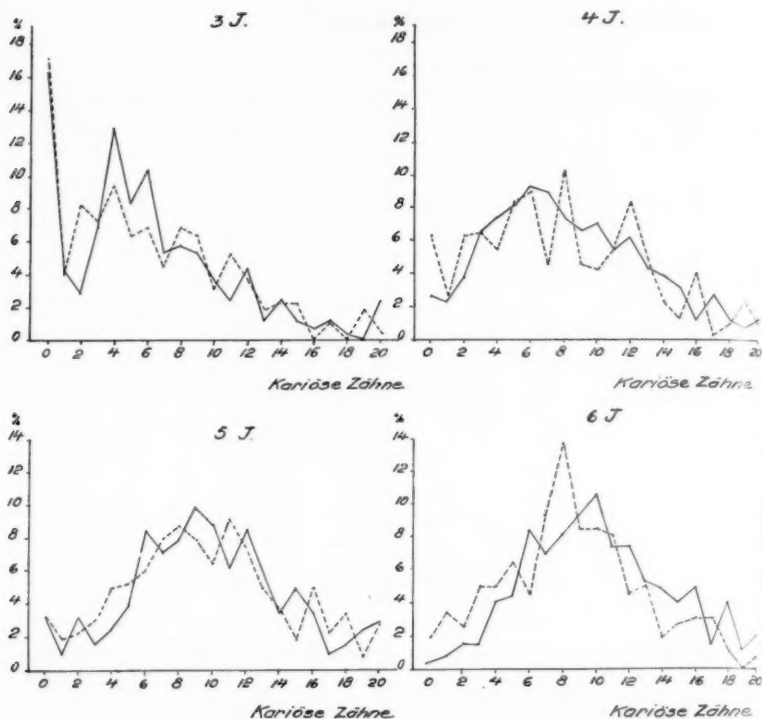


Abb. 5. Prozentuale Anzahl der Kinder mit 0—20 kariösen Milchzähnen in den einzelnen Altersgruppen des Hauptmaterials. — = Stadt, - - - = Land.

Land sind hier gesondert aufgeführt. Wie aus der Tabelle hervorgeht, waren unter den Dreijährigen in der Stadt und auf dem Lande 16.2 bzw. 17.2 % der Kinder frei von Karies. In den übrigen Altersstufen wiesen nur wenige Kinder kariesfreie Gebisse auf. Schon bei den Dreijährigen finden sich Kinder mit bis zu 20 kariösen Zähnen. Als Durchschnittsmass ist für jede Jahresgruppe ein Medianwert betreffs der schadhafte Zähne angegeben. Der Median bedeutet, dass die Hälfte der Kinder in der Gruppe eine kleinere, die andere Hälfte eine grössere Anzahl schadhafte Zähne hat, als sie der Medianwert angibt. Die Medianwerte lassen sich zweckmässig folgendermassen deuten. Bei den Dreijährigen haben

TABELLE 25. Anzahl der Kinder mit 0—8 kariösen Milchmolaren. (N = Anzahl der Kinder.)

Stadt.

Anzahl d. kariösen Zähne	3.J. (240 Kinder)		4.J. (258 Kinder)		5.J. (302 Kinder)		6.J. (244 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	50	20.8	9	3.5	12	4.0	2	0.8
1	13	5.4	10	3.9	4	1.3	2	0.8
2	16	6.7	15	5.8	8	2.6	4	1.6
3	23	9.6	20	7.8	9	3.0	4	1.6
4	27	11.2	31	12.0	22	7.3	18	7.4
5	23	9.6	33	12.8	28	9.3	22	9.0
6	34	14.2	42	16.3	42	13.9	30	12.3
7	18	7.5	37	14.3	52	17.2	39	16.0
8	36	15.0	61	23.6	125	41.4	123	50.4
Median: 3.7			5.3		6.5		7.0	

Land.

Anzahl d. kariösen Zähne	3.J. (262 Kinder)		4.J. (301 Kinder)		5.J. (262 Kinder)		6.J. (260 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	54	20.6	23	7.6	10	3.8	5	1.9
1	14	5.3	13	4.3	8	3.1	13	5.0
2	33	12.6	22	7.3	10	3.8	8	3.1
3	25	9.5	30	10.0	11	4.2	13	5.0
4	36	13.7	35	11.6	24	9.2	20	7.7
5	29	11.1	33	11.0	24	9.2	35	13.5
6	24	9.2	54	17.9	43	16.4	31	11.9
7	18	6.9	37	12.3	57	21.8	38	14.6
8	29	11.1	54	17.9	75	28.6	97	37.3
Median: 3.2			5.8		6.0		6.1	

etwas weniger als die Hälfte der Kinder über 5 kariöse Zähne. Bei den Vierjährigen haben etwa die Hälfte der Kinder über 7 kariöse Zähne, und von den Fünfjährigen weisen annähernd die Hälfte mehr als 9 schadhafte Zähne auf. Bei den Sechsjährigen haben in der Stadt etwas über die Hälfte der Kinder mehr als 9 kariöse Zähne, während von den Landkindern ungefähr die Hälfte der Sechsjährigen über 8 kariöse Zähne aufweisen. Abb. 5 enthält eine graphische Darstellung der Angaben über die Karieshäufung, die in Tabelle 24 verzeichnet sind. Für jede Jahresgruppe ist die

prozentuale Anzahl der Kinder mit verschiedenen vielen kariösen Zähnen angegeben. Stadt- und Landkinder haben eigene Kurven. Wir können hier anschaulich sehen, dass in den einzelnen Altersgruppen die Tendenz der Kurven bei Stadt- und Landkindern im grossen ganzen übereinstimmt. In allen Altersstufen haben wir bogenförmige Kurven mit einer Scheitelpartie in der Mitte und niedrigeren Werten links und rechts davon. Der Scheitel der Kurven liegt bei den Dreijährigen ziemlich weit links, etwa 4 kariösen Zähnen entsprechend. Bei den übrigen Altersstufen liegt dieser Scheitel etwa an der Stelle der Abszisse, die 8 kariösen Zähnen entspricht. *Schon aus dieser Übersicht geht hervor, dass bei dem hier untersuchten Kindermaterial im Alter zwischen 3 und 7 Jahren die Karies stark verbreitet ist.*

Tabelle 25 gibt eine entsprechende Übersicht über den Kariesbefall der *Milchmolaren*. Wir sehen, dass von den Dreijährigen etwa 20 % ganz gesunde Molaren haben. Bei den Sechsjährigen ist die prozentuale Anzahl der Kinder mit ganz gesunden Molaren auf wenig über 1 % gesunken. Schon bei den Dreijährigen haben, nach den Medianwerten zu urteilen, über die Hälfte der Kinder mehr als 3 kariöse Molaren. Von den Vierjährigen in der Stadt haben etwas mehr als die Hälfte über 5 schadhafte Molaren, während von den Landkindern desselben Alters fast die Hälfte über 6 schadhafte Molaren aufweisen. Die Fünfjährigen in der Stadt und auf dem Lande ebenso wie die Sechsjährigen auf dem Lande haben in mehr als der Hälfte der Fälle über 6 kariöse Molaren. Von den Sechsjährigen in der Stadt haben über die Hälfte mehr als 7 kariöse Milchmolaren. Mit zunehmendem Alter ist eine deutliche Tendenz im Sinne einer zunehmenden Anzahl von Kindern mit hundertprozentigem Kariesbefall der Milchmolaren festzustellen, während gleichzeitig die Anzahl der Kinder mit nur wenigen befallenen Molaren kleiner wird. Besonders anschaulich zeigt dies Abb. 6, deren Kurven nach den Prozentzahlen der Tabelle 25 gezeichnet sind. In der Abbildung sehen wir auch, dass in den einzelnen Altersstufen die Tendenz zur Verteilung der Kinder nach der Anzahl der schadhafte Molaren in der Stadt und auf dem Lande die gleiche ist. *Aus der Übersicht geht hervor, dass die Milchmolaren der untersuchten Kinder des Hauptmaterials in sehr grossem Ausmass von Karies befallen sind.*

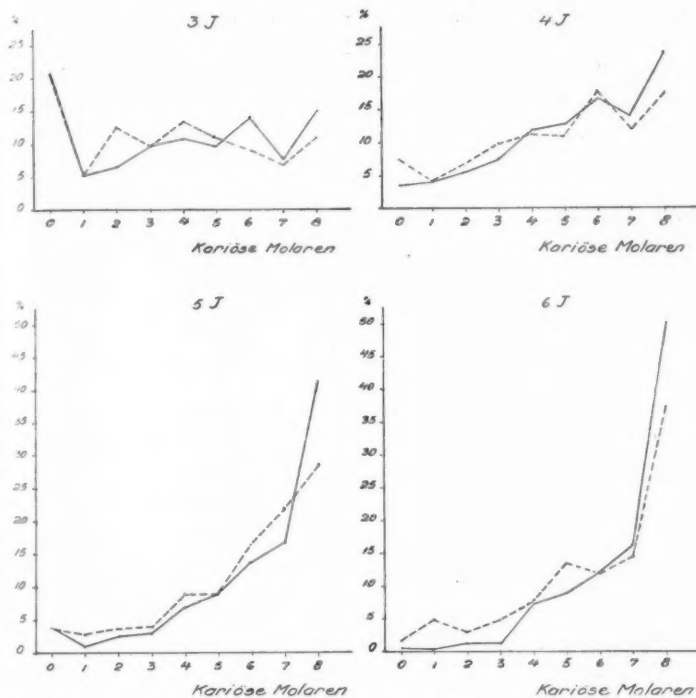


Abb. 6. Prozentuale Anzahl der Kinder mit 0—8 kariösen Milchmolaren in den einzelnen Altersgruppen des Hauptmaterials. — = Stadt, - - - = Land.

Der Kariesbefall der *Milchcuspiden* im Hauptmaterial geht aus Tabelle 26 hervor. Etwa 80 % der 3jährigen Kinder dieses Materials haben durchweg gesunde Cuspiden. Die prozentuale Anzahl der Kinder ohne kariöse Cuspiden nimmt in den folgenden Jahresgruppen ab und beträgt bei den Sechsjährigen in der Stadt 48 % und auf dem Lande 60 %. Aus den Medianwerten geht hervor, dass nur die sechsjährigen Stadtkinder in über der Hälfte der Fälle mehr als einen kariösen Eckzahn haben. Der Unterschied zwischen den einzelnen Jahresgruppen ist im übrigen nicht gross, wie auch die Diagramme der Abb. 7 erkennen lassen. Der Verlauf der Kurven ist für das Stadt- und das Landmaterial gleichgeartet. Die

TABELLE 26. Anzahl der Kinder mit 0—4 kariösen Milchcuspiden. (N = Anzahl der Kinder.)

Stadt.

Anzahl d. kariösen Zähne	3J. (240 Kinder)		4J. (258 Kinder)		5J. (302 Kinder)		6J. (244 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	195	81.2	170	65.9	173	57.3	117	48.0
1	15	6.3	35	13.6	49	16.2	30	12.3
2	13	5.4	27	10.5	33	10.9	42	17.2
3	7	2.9	15	5.8	17	5.6	20	8.2
4	10	4.2	11	4.3	30	9.9	35	14.3
Median: 0.6			0.8		0.9		1.2	

Land.

Anzahl d. kariösen Zähne	3J. (262 Kinder)		4J. (301 Kinder)		5J. (262 Kinder)		6J. (260 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	207	79.0	196	65.1	139	53.1	156	60.0
1	24	9.2	35	11.6	39	14.9	30	11.5
2	17	6.5	36	12.0	45	17.2	35	13.5
3	9	3.4	16	5.3	12	4.6	18	6.9
4	5	1.9	18	6.0	27	10.3	21	8.1
Median: 0.6			0.8		0.9		0.8	

Übersicht zeigt, dass bei den Kindern des Hauptmaterials die Cuspiden im Vergleich zu den Molaren nur in ziemlich geringem Umfang von Karies befallen sind.

Tabelle 27 enthält die entsprechenden Angaben für die oberen Inzisiven der Kinder des Hauptmaterials. In dieser Tabelle sind die 18 Sechsjährigen, die sämtliche oberen Inzisiven verloren hatten (siehe Tabelle 22) nicht berücksichtigt. Von den übrigen Sechsjährigen hatten verschiedene 1—3 obere Schneidezähne verloren, und zwar 10 Kinder 3, 56 Kinder 2 und 31 Kinder einen oberen Schneidezahn. Wahrscheinlich waren die ausgefallenen Inzisiven in wenigstens dem gleichen Ausmass kariös wie die noch vorhandenen. Bei verschiedenen Kindern, die obere Inzisiven verloren hatten und bei denen die übrigen kariös waren, dürften auch die fehlenden kariös gewesen sein. Wäre die Kariesfrequenz auch

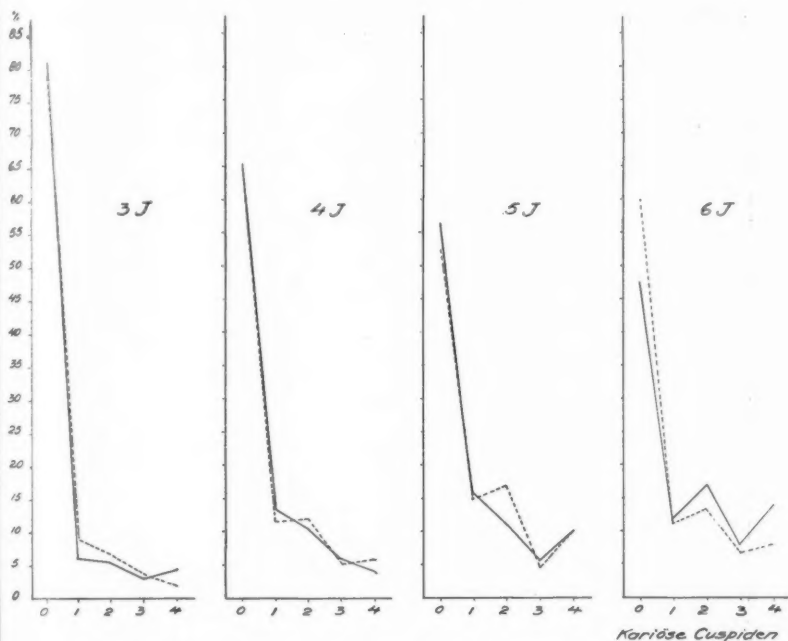


Abb. 7. Prozentuale Anzahl der Kinder mit 0—4 kariösen Milchcuspiden in den einzelnen Altersgruppen des Hauptmaterials. — = Stadt, - - - - = Land.

der ausgefallenen Zähne feststellbar gewesen, so würde sich die Verteilung etwas anders ausgenommen haben als jetzt. Der Zahnverlust muss z. B. dazu führen, dass die Anzahl der Sechsjährigen mit vier kariösen oberen Inzisiven in der Tabelle kleiner ist, als wenn auch die ausgefallenen Inzisiven hätten beurteilt werden können. Wir sehen auch, dass sowohl in der Stadt wie auf dem Lande die prozentuale Anzahl der Kinder mit vier kariösen oberen Inzisiven bei den Sechsjährigen niedriger ist als bei den Fünfjährigen. Der Unterschied beträgt in der Stadt 6.9 % und auf dem Lande 12.3 %. Man muss mit der Möglichkeit rechnen, dass gerade der besagte Zahnverlust die niedrigere Prozentzahl bei den Sechsjährigen verursacht hat. Der Medianwert der Sechsjährigen ist auch niedriger als derjenige der Fünfjährigen.

TABELLE 27. Anzahl der Kinder mit 0—4 kariösen oberen Milchschnidezähnen. (N = Anzahl der Kinder.)

Stadt.

Anzahl d. kariösen Zähne	3J. (240 Kinder)		4J. (258 Kinder)		5J. (302 Kinder)		6J. (235 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	126	52.5	98	38.0	92	30.5	82	34.9
1	15	6.3	26	10.1	24	7.9	18	7.7
2	43	17.9	44	17.1	60	19.9	54	23.0
3	15	6.3	27	10.5	46	15.2	35	14.9
4	41	17.1	63	24.4	80	26.5	46	19.6
Median: 1.0			2.1		2.6		2.3	

Land.

Anzahl d. kariösen Zähne	3J. (262 Kinder)		4J. (301 Kinder)		5J. (262 Kinder)		6J. (251 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	120	45.8	119	39.5	78	29.8	104	41.4
1	18	6.9	18	6.0	24	9.2	23	9.2
2	38	14.5	51	16.9	49	18.7	50	19.9
3	25	9.5	30	10.0	33	12.6	30	12.0
4	61	23.3	83	27.6	78	29.8	44	17.5
Median: 1.6			2.3		2.6		2.0	

Von den Dreijährigen haben in der Stadt 52.5 % und auf dem Lande 45.8 % ganz gesunde obere Milchschnidezähne. In den übrigen Jahrgängen ist die Anzahl der Kinder ohne Karies der oberen Inzisiven etwas niedriger, doch ist der Unterschied zwischen den einzelnen Jahresgruppen ein mässiger. Aus der Tabelle ist zu ersehen, dass die prozentuale Anzahl der Kinder ohne Karies der oberen Inzisiven bei den Sechsjährigen grösser ist als bei den Fünfjährigen. Auch dies ist möglicherweise durch den schon erwähnten Ausfall der Inzisiven zu erklären. Bei einem Teil der Sechsjährigen ohne Karies der oberen Inzisiven sind nämlich nur noch ein, zwei oder drei obere Schneidezähne vorhanden, während die übrigen ausgefallen sind. Bei einem Teil dieser Fälle werden die ausgefallenen Zähne kariös gewesen sein, und die betreffenden Kinder wären dann nicht als kariesfrei gezählt worden, wenn auch

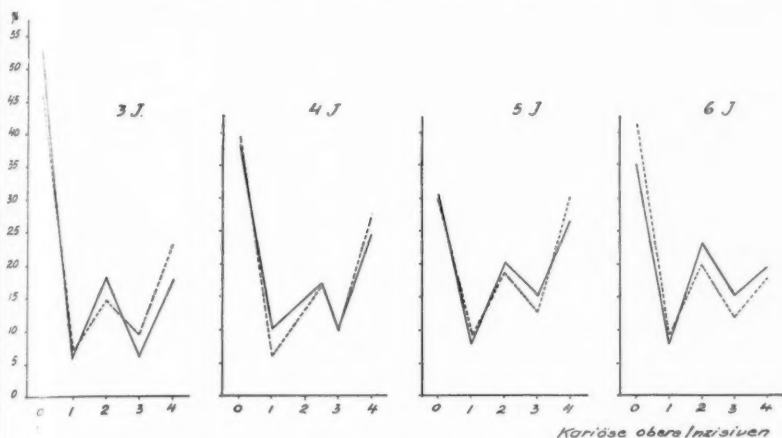


Abb. 8. Prozentuale Anzahl der Kinder mit 0—4 kariösen oberen Milchschneidezähnen in den einzelnen Altersgruppen des Hauptmaterials. — = Stadt, - - - - = Land.

die inzwischen verloren gegangenen Zähne hätten beurteilt werden können.

Der Medianwert ist betreffs der oberen Inzisiven durchweg etwas höher als derjenige der Cuspiden. In allen Jahresgruppen vom vierten Lebensjahr an gilt, dass die Hälfte der Kinder mehr als zwei kariöse obere Inzisiven haben. Abb. 8 zeigt in graphischer Darstellung die prozentuale Verteilung der Kinder mit 0—4 kariösen oberen Inzisiven in den einzelnen Jahresgruppen. Wir sehen, dass auch betreffs dieser Zähne der Verlauf der Kurven bei Stadt- und Landkindern einheitlich ist. *Wie aus der Übersicht hervorgeht, sind auch die oberen Inzisiven der untersuchten Kinder des Hauptmaterials oft von Karies befallen.*

Aus Tabelle 28 und den Diagrammen in Abb. 9 ist zu ersehen, dass nur verhältnismässig wenige Kinder des Hauptmaterials kariöse *untere Inzisiven* des Milchgebisses haben. In allen Jahresgruppen hat die Mehrzahl der Kinder keinen Kariesbefall der unteren Inzisiven aufzuweisen. Auch sonst unterscheiden sich die einzelnen Jahresgruppen nicht sehr voneinander. So ist der Medianwert in allen Gruppen etwa der gleiche, nämlich 0.6 oder 0.7. Die

TABELLE 28. Anzahl der Kinder mit 0—4 kariösen unteren Milchschnidezähnen. (N = Anzahl der Kinder.)

Stadt.

Anzahl d. kariösen Zähne	3J. (240 Kinder)		4J. (258 Kinder)		5J. (298 Kinder)		6J. (212 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	210	87.0	218	84.5	225	75.5	156	73.6
1	4	1.7	8	3.1	21	7.0	20	9.4
2	12	5.0	13	5.0	21	7.0	22	10.4
3	4	1.7	8	3.1	11	3.7	3	1.4
4	10	4.2	11	4.3	20	6.7	11	5.2
Median: 0.6			0.6		0.7		0.7	

Land.

Anzahl d. kariösen Zähne	3J. (262 Kinder)		4J. (301 Kinder)		5J. (261 Kinder)		6J. (226 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	228	87.0	256	85.0	203	77.8	202	89.4
1	9	3.4	9	3.0	14	5.4	5	2.2
2	11	4.2	12	4.0	19	7.3	15	6.6
3	6	2.3	6	2.0	5	1.9		
4	8	3.1	18	6.0	20	7.7	4	1.8
Median: 0.6			0.6		0.7		0.6	

5 Fünftjährigen und 66 Sechsjährigen, denen nach Tabelle 22 sämtliche unteren Inzisiven fehlen, sind in Tabelle 28 nicht berücksichtigt. Von den übrigen Fünf- und Sechsjährigen weisen eine ganze Reihe den Verlust von 1—3 unteren Schneidezähnen auf. Mit Rücksicht darauf, dass die Kariesfrequenz betreffs der unteren Inzisiven sowohl bei Drei- als Vierjährigen wie auch unter den noch erhaltenen unteren Schneidezähnen der Fünf- und Sechsjährigen gering ist, wird man annehmen dürfen, dass auch die inzwischen ausgefallenen unteren Inzisiven überwiegend frei von Karies gewesen sind. Es ist daher nicht anzunehmen, dass sich der Verlauf der Kurven bei den Fünf- und Sechsjährigen wesentlich geändert hätte, wenn die Kariesfrequenz auch der inzwischen ausgefallenen unteren Inzisiven hätte in Rechnung gestellt werden können. *Das Hauptmaterial weist also eine verhältnismässig kleine Anzahl von Kindern mit Karies der unteren Inzisiven auf.*

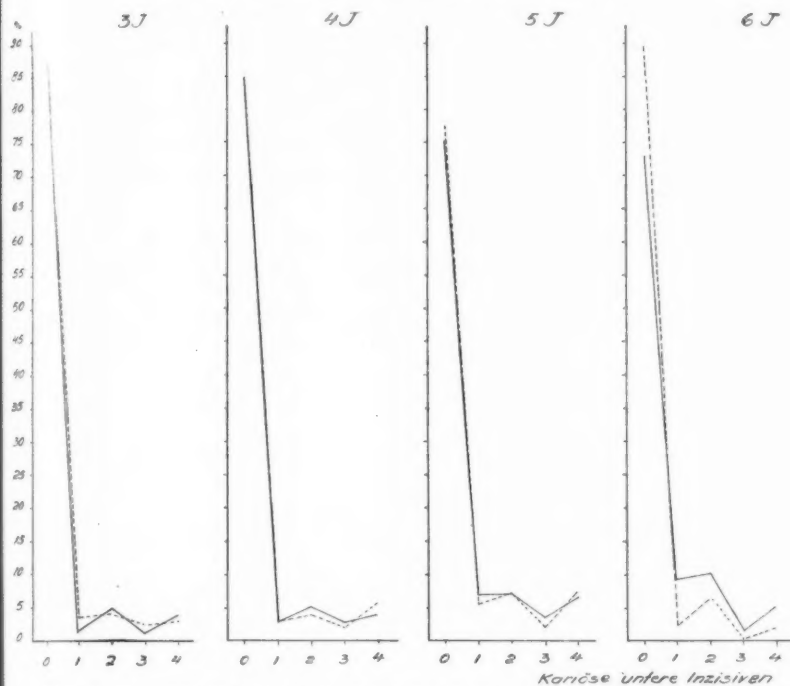


Abb. 9. Prozentuale Anzahl der Kinder mit 0—4 kariösen unteren Milchschneidezähnen in den einzelnen Altersgruppen des Hauptmaterials. — = Stadt, - - - - = Land.

Eine so hochgradige Zerstörung der Zähne, dass diese bei der Untersuchung als *totalkariös* beurteilt werden mussten, wiesen hauptsächlich die Molaren und oberen Inzisiven auf. *Cuspiden und untere Inzisiven* sind im Hauptmaterial nur in wenigen Fällen totalkariös, weshalb es sich kaum lohnt, sie tabellarisch zusammenzustellen. Totalkariöse Cuspiden weisen 14 Kinder auf. Im städtischen Material finden sich Drei Dreijährige mit je 2 totalkariösen Cuspiden. Von den fünfjährigen Stadtkindern haben zwei 1, eines 2 und eines 4, von den sechsjährigen Stadtkindern zwei 1, zwei 2, eines 3 und eines 4 totalkariöse Cuspiden. Das ländliche Material weist nur zwei Kinder mit totalkariösen Cuspiden auf, nämlich

TABELLE 29. Anzahl der Kinder mit 0—8 totalkariösen Milchmolaren.
(N = Anzahl der Kinder.)

Stadt.

Anzahl d. total- kariösen Zähne	3J. (240 Kinder)		4J. (258 Kinder)		5J. (302 Kinder)		6J. (244 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	218	90.8	177	68.6	136	45.0	81	33.2
1	8	3.3	22	8.5	50	16.6	39	16.0
2	7	2.9	29	11.2	47	15.6	47	19.3
3	1	0.4	13	5.0	21	7.0	22	9.0
4	2	0.8	3	1.2	25	8.3	27	11.1
5			6	2.3	7	2.3	8	3.3
6	2	0.8	5	1.9	10	3.3	12	4.9
7			1	0.4	1	0.3	4	1.6
8	2	0.8	2	0.8	5	1.7	4	1.6
Summe (1—8)	22	9.2	81	31.4	166	55.0	163	66.8

Land.

Anzahl d. total- kariösen Zähne	3J. (262 Kinder)		4J. (301 Kinder)		5J. (262 Kinder)		6J. (260 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	238	90.8	223	74.1	131	50.0	100	38.5
1	10	3.8	28	9.3	46	17.6	35	13.5
2	7	2.7	40	13.3	37	14.1	40	15.4
3	2	0.8	5	1.7	18	6.9	33	12.7
4	2	0.8	2	0.6	14	5.3	31	11.9
5	1	0.4	1	0.3	7	2.7	11	4.2
6	2	0.8	1	0.3	5	1.9	5	1.9
7			1	0.3	3	1.1	3	1.2
8					1	0.4	2	0.8
Summe (1—8)	24	9.2	78	25.9	131	50.0	160	61.5

einen Fünfjährigen mit 2 und einen Sechsjährigen mit 1. Totalkariöse untere Inzisiven sind nur bei sechs Kindern beobachtet worden, und zwar bei vier Stadtkindern und zwei Landkindern. In der Stadt wurden totalkariöse untere Schneidezähne bei drei Fünfjährigen gefunden, und zwar hatte eines dieser Kinder 1, eines 2 und das dritte 3 solche Zähne. Auf dem Lande hatten ein Fünfjähriger und ein Sechsjähriger je 2 totalkariöse untere Inzisiven.

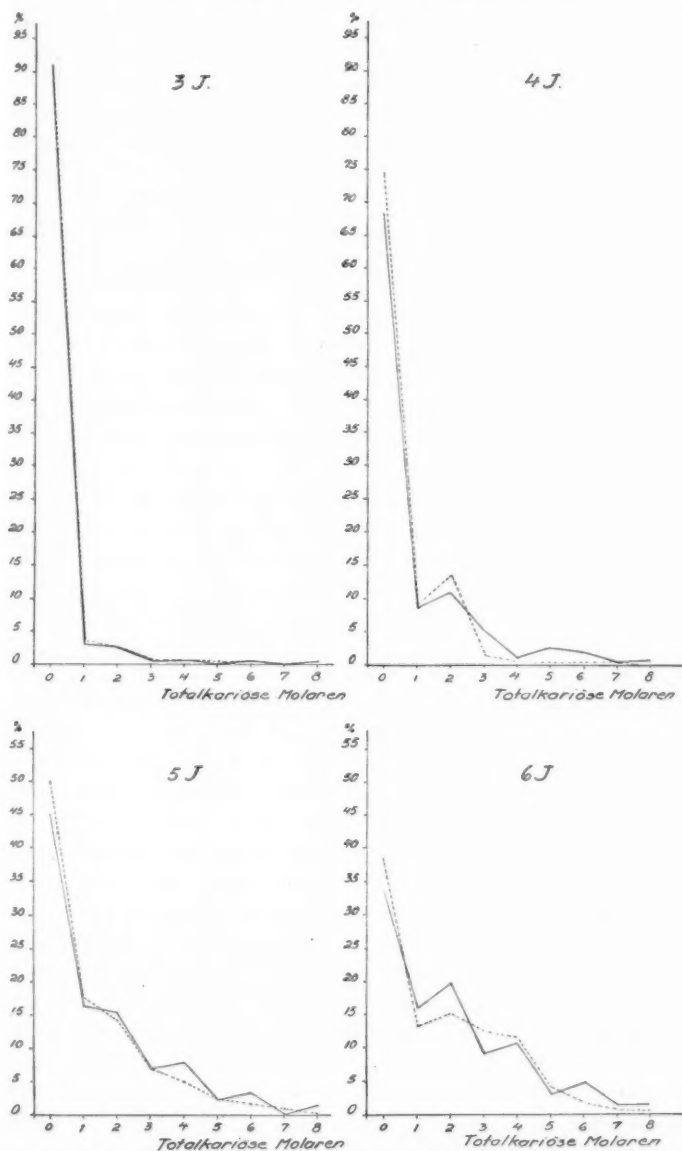


Abb. 10. Prozentuale Anzahl der Kinder mit 0-8 totalkariösen Milchmolaren in den einzelnen Altersgruppen des Hauptmaterials. — = Stadt, - - - - = Land.

Die Anzahl der Kinder in den verschiedenen Altersstufen des Hauptmaterials mit verschiedener Anzahl *totalkariöser Milchmolaren* ist aus Tabelle 29 zu ersehen. Die prozentuale Anzahl der Kinder mit totalkariösen Milchmolaren ist bei den Dreijährigen der Stadt wie des Landes 9.2. Die Anzahl der Kinder mit totalkariösen Molaren nimmt dann mit dem Alter zu und beträgt bei den Sechsjährigen über 60 %. Sowohl aus der Tabelle wie aus den Diagrammen in Abb. 10 geht hervor, dass in allen Altersgruppen bei den Kindern mit totalkariösen Molaren meist ein oder zwei solche Zähne totalkariös sind. Dass sämtliche Molaren totalkariös sind, ist auch bei den Sechsjährigen ungewöhnlich. Im Verlauf der Kurven tritt eine gute Übereinstimmung zwischen Stadt und Land zutage. *Im Hauptmaterial ist also die Anzahl der Kinder mit totalkariösen Molaren bei den Dreijährigen relativ klein, nimmt aber in den folgenden Jahresklassen recht stark zu.*

Eine ähnliche Übersicht über die Anzahl der Kinder mit *totalkariösen oberen Milchschnidezähnen* findet sich in Tabelle 30. Die Anzahl der Kinder mit mindestens einem totalkariösen oberen Schneidezahn ist verhältnismässig gering und schwankt in den einzelnen Jahresgruppen zwischen 5.0 und 12.6 %. Die prozentuale Anzahl der Kinder ohne totalkariöse obere Schneidezähne ist bei den Sechsjährigen ein wenig höher als bei den Fünfjährigen, und zwar beträgt der Unterschied etwa 2.0 %. Ein so kleiner Unterschied muss auf Zufälligkeiten in der Zusammensetzung des Materials beruhen können. Doch ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass der Ausfall der oberen Inzisiven im Alter von 6 Jahren zu der höheren Prozentzahl in diesem Alter beigetragen haben kann. Kinder mit fehlenden oberen Inzisiven und 1—3 noch vorhandenen oberen Schneidezähnen, die nicht totalkariös sind, können Zähne verloren haben, die totalkariös waren. Hätte man diese mitberücksichtigen können, so würde die prozentuale Anzahl der Sechsjährigen ohne totalkariöse obere Schneidezähne möglicherweise niedriger gewesen sein, als es jetzt der Fall ist. Eine graphische Darstellung über die Anzahl der Kinder mit verschieden vielen totalkariösen oberen Schneidezähnen bietet Abb. 11. Es ist eine Tendenz im Sinne steigender Prozentzahlen der Fünf- und Sechsjährigen festzustellen, während im übrigen nur geringe Unterschiede zwischen den einzelnen Altersgruppen bestehen. *Kinder*

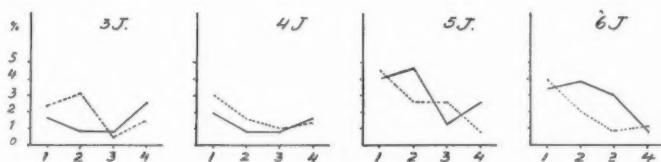
TABELLE 30. Anzahl der Kinder mit 0—4 totalkariösen oberen Milchschneidezähnen. (N = Anzahl der Kinder.)

Stadt.

Anzahl d. total- kariösen Zähne	3J. (240 Kinder)		4J. (258 Kinder)		5J. (302 Kinder)		6J. (235 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	226	94.2	245	95.0	264	87.4	209	88.9
1	4	1.7	5	1.9	12	4.0	8	3.4
2	2	0.8	2	0.8	14	4.6	9	3.8
3	2	0.8	2	0.8	4	1.3	7	3.0
4	6	2.5	4	1.6	8	2.6	2	0.9
Summe (1—4)	14	5.8	13	5.0	38	12.6	26	11.1

Land.

Anzahl d. total- kariösen Zähne	3J. (262 Kinder)		4J. (301 Kinder)		5J. (262 Kinder)		6J. (251 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	243	92.7	280	93.0	234	89.3	231	92.0
1	6	2.3	9	3.0	12	4.6	10	4.0
2	8	3.1	5	1.7	7	2.7	5	2.0
3	1	0.4	3	1.0	7	2.7	2	0.8
4	4	1.5	4	1.3	2	0.8	3	1.2
Summe (1—4)	19	7.3	21	7.0	28	10.7	20	8.0



Totalkariöse obere Incisiven

 Abb. 11. Prozentuale Anzahl der Kinder mit 1—4 totalkariösen oberen Milchschneidezähnen in den einzelnen Altersgruppen des Hauptmaterials.
 — = Stadt, - - - = Land.

TABELLE 31. Anzahl der Kinder mit 1—4 extrahierten Milchmolaren.
(N = Anzahl der Kinder.)

Stadt.

Anzahl d. extra- hierten Zähne	3J. (240 Kinder)		4J. (258 Kinder)		5J. (302 Kinder)		6J. (244 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
1	8	3.3	16	6.2	26	8.6	24	9.8
2	1	0.4	8	3.1	16	5.3	24	9.8
3					3	1.0	2	0.8
4			1	0.4	3	1.0	4	1.6
Summe	9	3.8	25	9.7	48	15.9	54	22.1

Land.

Anzahl d. extra- hierten Zähne	3J. (262 Kinder)		4J. (301 Kinder)		5J. (262 Kinder)		6J. (260 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
1	2	0.8	5	1.7	10	3.8	12	4.6
2	1	0.4	3	1.0	4	1.5	7	2.7
3			1	0.3	1	0.4		
4							1	0.4
Summe	3	1.2	9	3.0	15	5.7	20	7.7

mit totalkariösen oberen Schneidezähnen enthält das Hauptmaterial also nur in geringem Ausmass.

Selbstverständlich gibt es Kinder, die gleichzeitig totalkariöse Zähne in mehr als einer Zahngruppe haben. Auf eine Tabelle über die Anzahl der Kinder mit verschiedenen vielen totalkariösen Zähnen im ganzen Milchgebiss ist in dieser Übersicht verzichtet worden. Statt dessen seien folgende Beispiele angeführt. In der Stadt wurden insgesamt 22 Kinder mit mehr als 8 totalkariösen Zähnen ermittelt. Auf dem Lande waren es neun solche Kinder. 16 totalkariöse Zähne, die höchste Anzahl bei einem Kinde, die überhaupt im ganzen Material gefunden worden ist, hatte ein fünfjähriges Stadtkind. 14 totalkariöse Zähne wurden bei zwei Dreijährigen und zwei Sechsjährigen in der Stadt festgestellt. Auf dem Lande war die höchste Anzahl totalkariöser Zähne bei ein und demselben Kinde 13, und zwar bei einem Sechsjährigen.

TABELLE 32. Anzahl der Kinder mit 1—4 extrahierten oberen Milchschneidezähnen. (N = Anzahl der Kinder.)

Stadt.

Anzahl d. extra- hierten Zähne	3J. (240 Kinder)		4J. (258 Kinder)		5J. (302 Kinder)		6J. (235 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
1	1	0.4	1	0.4	1	0.3	3	1.3
2					3	1.0		
3					1	0.3		
4					1	0.3		
Summe	1	0.4	1	0.4	6	2.0	3 ¹	1.3

Land.

Anzahl d. extra- hierten Zähne	3J. (262 Kinder)		4J. (301 Kinder)		5J. (262 Kinder)		6J. (251 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
1			1	0.3			1	0.4
2								
3								
4	1	0.4						
Summe	1	0.4	1	0.3			1	0.4

Tabelle 31 zeigt die Anzahl der Kinder des Hauptmaterials mit verschieden vielen *extrahierten Milchmolaren*. Bei keinem Kinde waren mehr als vier Molaren gezogen. Nur wenige Dreijährige hatten Molaren gezogen bekommen. Die Anzahl steigt dann mit jeder Jahresgruppe an. In der Stadt ist eine relativ starke Steigerung auf 22.1 % bei den Sechsjährigen zu verzeichnen. In dem ländlichen Material war die Steigerung weniger ausgeprägt, und von den Sechsjährigen waren es nur 7.7 %, die mindestens einen Molar extrahiert bekommen hatten.

Die Anzahl der Kinder im Hauptmaterial mit *extrahierten oberen Milchschneidezähnen* ist klein (Tabelle 32). Nur 12 Kinder in der Stadt und 3 auf dem Lande hatten solche Zähne gezogen

¹ Ausserdem ein Kind mit 2 extrahierten Zähnen, die durch bleibende Zähne ersetzt sind.

TABELLE 33. Anzahl der Kinder mit 1—4 zerstörten Kaueinheiten. (N = Anzahl der Kinder.)

Stadt.

Anzahl d. zerstörten Kauein- heiten	3J. (240 Kinder)		4J. (258 Kinder)		5J. (302 Kinder)		6J. (244 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
1	10	4.2	27	10.5	44	14.6	37	15.2
2	8	3.3	38	14.7	64	21.2	58	23.8
3	1	0.4	16	6.2	33	10.9	31	12.7
4	7	2.9	15	5.8	41	13.6	55	22.5
Summe	26	10.8	96	37.2	182	60.3	181	74.2

Land.

Anzahl d. zerstörten Kauein- heiten	3J. (262 Kinder)		4J. (301 Kinder)		5J. (262 Kinder)		6J. (260 Kinder)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
1	12	4.6	27	9.0	49	18.7	35	13.5
2	9	3.4	43	14.3	50	19.1	52	20.0
3	2	0.8	9	3.0	19	7.3	46	17.7
4	4	1.5	3	1.0	21	8.0	34	13.1
Summe	27	10.3	82	27.3	139	53.1	167	64.2

bekommen. Nur 6 Kinder hatten mehr als einen Schneidezahn durch Extraktion eingebüsst. In zwei Fällen waren alle vier oberen Inzisiven extrahiert, und zwar bei einem dreijährigen Landkind und einem fünfjährigen Stadtkind. Kein Kind des Materials hatte einen unteren Milchsneidezahn gezogen bekommen. Nur in einem Fall war ein Eckzahn extrahiert worden, nämlich bei einem fünfjährigen Stadtkind.

Aus der Übersicht geht hervor, dass im Hauptmaterial in erster Linie Molaren extrahiert sind, und zwar am häufigsten in den höheren Jahresgruppen des städtischen Materials. Obere Inzisiven waren nur in wenigen Fällen extrahiert.

Tabelle 33 gibt einen Überblick über die Anzahl der Kinder des Hauptmaterials mit verschiedenen vielen zerstörten Kaueinheiten. Bei den Dreijährigen haben reichlich 10 % der Kinder mindestens eine zerstörte Kaueinheit. In den folgenden Jahresgruppen nimmt

die Anzahl der Kinder mit zerstörten Kaueinheiten rasch zu, und bei den Sechsjährigen beträgt die Prozentzahl etwa 70 % (74.2 % in der Stadt und 64.2 % auf dem Lande). Die Drei- und Vierjährigen haben nur seltener drei oder vier zerstörte Kaueinheiten, während man dies bei den Fünf- und Sechsjährigen häufiger sieht. Unter den fünfjährigen Stadtkindern sind 13.6 %, bei denen alle vier Kaueinheiten zerstört sind, auf dem Lande entsprechend 8 %. Bei den Sechsjährigen sind die entsprechenden Prozentzahlen 22.5 und 13.1. Die Tendenz der Verteilung der Kinder nach der Anzahl zerstörter Kaueinheiten ist in der Stadt und auf dem Lande die gleiche. *Kinder mit zerstörten Kaueinheiten kommen also schon im Alter von 3 Jahren vor, ihre Anzahl steigt dann erheblich in den folgenden Jahresklassen.*

Übersicht über die Anzahl der schadhafte Zähne.

Die bisherige Übersicht bezog sich auf die Anzahl der Kinder mit verschiedenen vielen kariösen, totalkariösen und extrahierten Zähnen oder zerstörten Kaueinheiten. In einigen Tabellen sollen nun für das *Hauptmaterial* Übersichten über die Anzahl der kariösen, totalkariösen, extrahierten und konservativ behandelten Zähne sowie über die Anzahl zerstörter Kaueinheiten gegeben werden. Die Prozentzahl der schadhafte Zähne ist bezogen auf die Anzahl der beurteilten Zähne. Stadt und Land sind in diesen Tabellen zusammengefasst. Die Anzahl schadhafte Zähne wird erstens für das gesamte Milchgebiss, ferner auch für die einzelnen Zahngruppen des Milchgebisses (Molaren, Cuspiden, obere und untere Inzisiven) angegeben.

Aus Tabelle 34, welche die Anzahl der *kariösen Zähne* des Hauptmaterials verzeichnet, geht hervor, dass 42.7 % sämtlicher beurteilten Milchzähne kariös sind. Von den einzelnen Zahngruppen sind die Molaren am häufigsten von Karies angegriffen, nämlich in 66.8 %. Auch die oberen Schneidezähne sind in grossem Umfang schadhaft, und zwar sind 44.4 % von sämtlichen beurteilten oberen Inzisiven kariös. 20.2 % der Cuspiden waren durchschnittlich kariös, also in bedeutend geringerem Ausmass als Molaren und obere Inzisiven. Im Vergleich zu den übrigen Zahn-

TABELLE 34. Anzahl der kariösen Milchzähne im Hauptmaterial. (n = Anzahl der beurteilten Zähne. K = Anzahl der kariösen Zähne.)

Alter	Anzahl der kariösen von														
	sämtlichen Milchzähnen			den Molaren			den Cuspiden			den oberen Inzisiven			den unteren Inzisiven		
	n	K	%	n	K	%	n	K	%	n	K	%	n	K	%
3	10018	2992	29.9	4002	1901	47.5	2008	207	10.3	2003	723	36.1	2005	161	8.0
4	11164	4475	40.1	4472	2855	63.8	2236	405	18.1	2230	990	44.4	2226	225	10.1
5	11050	5442	49.2	4512	3425	75.9	2255	559	24.8	2217	1135	51.2	2066	323	15.6
6	9026	4716	52.2	4032	3192	79.2	2016	552	27.4	1771	804	45.4	1207	198	16.4
Total	41258	17625	42.7	17018	11373	66.8	8515	1723	20.2	8221	3652	44.4	7504	877	11.7

gruppen sind die unteren Schneidezähne in verhältnismässig geringem Grade von Karies befallen, nämlich 11.7 %. Diese Reihenfolge der Zahngruppen bezüglich des Kariesbefalls trat auch in den früheren Übersichten schon in Erscheinung, ist aber in Tabelle 34 eindeutiger zahlenmässig belegt.

Es wurde schon gezeigt, dass totalkariöse Milchzähne hauptsächlich unter Molaren und oberen Inzisiven zu suchen sind. Tabelle 35 enthält eine Übersicht über die Anzahl *totalkariöser Zähne* in diesen Gruppen des Hauptmaterials. Durchschnittlich sind 12.9 % aller beurteilten Molaren totalkariös. Indessen herrscht zwischen den einzelnen Jahresgruppen ein sehr grosser Unterschied. Bei den Dreijährigen sind nur 2.9 % Molaren totalkariös, bei den Sechsjährigen aber 23.3 %. Die oberen Inzisiven sind durchschnittlich zu 4.7 % totalkariös. Der Unterschied zwischen den einzelnen Jahresgruppen ist hier, im Gegensatz zu den entsprechenden Verhältnissen bei den Molaren, gering.

Aus Tabelle 36 geht hervor, dass die Anzahl *extrahierter Molaren und oberer Inzisiven* — die einzigen Milchzähne, die extrahiert zu werden pflegen — im Hauptmaterial klein ist. Im Durchschnitt sind nur 1.7 % der Molaren und 0.3 % der oberen Inzisiven extrahiert.

Eine Übersicht über die Anzahl *zerstörter Kaueinheiten* im Hauptmaterial gibt Tabelle 37. Die prozentuale Anzahl zerstörter Kaueinheiten ist bezogen auf die Zahl der Kaueinheiten sämtlicher

TABELLE 35. Anzahl der totalkariösen Milchmolaren und oberen Milchschneidezähne im Hauptmaterial. (n = Anzahl der beurteilten Zähne. T = Anzahl der totalkariösen Zähne.)

Alter	Anzahl der totalkariösen unter den					
	Molaren			oberen Inzisiven		
	n	T	%	n	T	%
3	4002	116	2.9	2003	79	3.9
4	4472	363	8.1	2230	75	3.4
5	4512	773	17.1	2217	139	6.3
6	4032	939	23.3	1771	93	5.3
Total	17018	2191	12.9	8221	386	4.7

TABELLE 36. Anzahl der extrahierten Milchmolaren und oberen Milchschneidezähne im Hauptmaterial. (n = Anzahl der beurteilten Zähne. X = Anzahl der extrahierten Zähne.)

Alter	Anzahl der extrahierten unter den					
	Molaren			oberen Inzisiven		
	n	X	%	n	X	%
3	4002	14	0.3	2003	5	0.2
4	4472	50	1.1	2230	2	0.1
5	4512	100	2.2	2217	14	0.6
6	4032	124	3.1	1771	4 ¹	0.2
Total	17018	288	1.7	8221	25 ¹	0.3

TABELLE 37. Anzahl der zerstörten Kauereinheiten im Hauptmaterial. (E = Anzahl der beurteilten Kauereinheiten, EK = Anzahl der zerstörten Kauereinheiten.)

Alter	E	EK	%
3	1998	109	5.5
4	2236	363	16.2
5	2256	725	32.1
6	2016	879	43.6
Total	8506	2076	24.4

¹ Ausserdem 2 extrahierte obere Inzisiven, die durch bleibenden Zähne ersetzt sind.

TABELLE 38. Anzahl der konservativ behandelten Milchzähne (Molaren, Cuspiden und obere Inzisiven) im Hauptmaterial. (n = Anzahl der beurteilten Zähne. Kons. Beh. = Anzahl der konservativ behandelten Zähne.)

Alter	Anzahl der konservativ behandelten unter den								
	Molaren			Cuspiden			obere Inzisiven		
	n	Kons. Beh.	%	n	Kons. Beh.	%	n	Kons. Beh.	%
3	4002	20	0.5	2008	0	0.0	2003	2	0.1
4	4472	34	0.8	2236	0	0.0	2230	2	0.1
5	4512	86	1.9	2255	4	0.2	2217	4	0.2
6	4032	77	1.9	2016	5	0.2	1771	2	0.1
Total	17018	217	1.3	8515	9	0.1	8221	10	0.1

Kinder der Jahresgruppen. Im Durchschnitt haben die Kinder ein Viertel der Kaueinheiten verloren. Indessen besteht, wie zu erwarten war, ein starker Unterschied zwischen den einzelnen Jahresgruppen. Während bei den Dreijährigen nur 5.5 % der Kaueinheiten eingebüsst haben, beträgt der entsprechende Verlust bei den Sechsjährigen 43.6 %. Auch der Verlust an Kaueinheiten bei den Fünfjährigen ist beträchtlich, nämlich 32.6 %.

Tabelle 38 verzeichnet die Anzahl der konservativ behandelten Zähne des Hauptmaterials. Wie man sieht, sind nur wenige Zähne konservativ behandelt worden. Die Prozentzahl der behandelten Molaren ist 1.3. Von den Cuspiden und oberen Schneidezähnen sind nur 0.1 % behandelt. Untere Inzisiven, die konservativ behandelt wären, sind im Material nicht vertreten.

Aus den Zusammenstellungen der Tabellen 34—38 geht — wie aus den früheren Übersichten (Tabb. 25—33), doch mit klareren Ziffern — hervor, dass im Hauptmaterial die einzelnen Milchzahngruppen in verschieden grossem Ausmass von Karies befallen werden, und zwar in folgender Reihenfolge, beginnend mit der am häufigsten befallenen Zahngruppe: Molaren, obere Inzisiven, Cuspiden, untere Inzisiven. Ferner ist festzustellen, dass totalkariöse und extrahierte Zähne hauptsächlich unter Molaren und oberen Inzisiven vorkommen, dass konservative Behandlung nur bei einer sehr kleinen Zahl Molaren, Cuspiden und oberen Inzisiven angewandt worden ist, sowie dass zerstörte Kaueinheiten in grosser Zahl vorkommen, besonders bei den Fünf- und Sechsjährigen.

TABELLE 39. Anzahl der kariösen Zähne bei sämtlichen Kindern unter 3 Jahren (Spezialmaterial I und II). (n = Anzahl der beurteilten Zähne. K = Anzahl der kariösen Zähne.)

Alter	I. Anzahl der kariösen von sämtlichen Zähnen			II. Anzahl der kariösen Molaren			III. Anzahl der kariösen Cuspiden		
	n	K	%	n	K	%	n	K	%
1 1/2	1337	59	4.4	395	23	5.8	257	1	0.4
2	5822	809	13.9	2153	419	19.5	1200	58	4.8
Alter	IV. Anzahl der kariösen oberen Inzisiven			V. Anzahl der kariösen unteren Inzisiven					
	n	K	%	n	K	%			
1 1/2	343	33	9.6	342	2	0.6			
2	1235	279	22.6	1234	53	4.3			

TABELLE 40. Anzahl der totalkariösen Molaren und oberen Inzisiven bei sämtlichen Kindern unter 3 Jahren (= Spezialmaterial I + II). (n = Anzahl der beurteilten Zähne. T = Anzahl der totalkariösen Zähne.)

Alter	I. Anzahl der totalkariösen Molaren			II. Anzahl der totalkariösen oberen Inzisiven		
	n	T	%	n	T	%
1 1/2	395	0	0.0	343	4	1.2
2	2153	6	0.3	1235	22	1.8

Was die Spezialmaterialgruppen betrifft, stimmt *Spezialmaterial III* (Kinder aus Privatkindergärten) im grossen ganzen mit dem Hauptmaterial überein, abgesehen von der Anzahl konservativ behandelter Zähne, die hier verhältnismässig grösser ist als im Hauptmaterial.

Eine Übersicht über die Karieshäufung in *Spezialmaterial I + II*, also sämtliche untersuchten Kinder unter 3 Jahren umfassend, geben die Tabellen 39 und 40.

Aus Tabelle 39 ersehen wir, dass schon bei den Kindern im Alter zwischen 1 1/2 und 2 Jahren Karies in sämtlichen Zahngrup-

pen auftritt. 4.4 % sämtlicher beurteilten Zähne sind kariös. Die oberen Inzisiven sind am häufigsten schadhafft, nämlich in 9.6 %. Die Molaren sind in 5.8 % kariös, also weniger oft als die oberen Inzisiven. Kariöse Cuspiden und untere Inzisiven werden nur vereinzelt beobachtet. Die Zweijährigen haben bedeutend mehr kariöse Zähne. Von sämtlichen beurteilten Zähnen waren nämlich 13.9 % von Karies befallen. Auch in diesem Alter ist die prozentuale Anzahl kariöser oberer Inzisiven grösser als die Anzahl kariöser Molaren. Die Prozentzahlen sind 22.6 bzw. 19.5. Cuspiden und untere Inzisiven sind weniger häufig kariös, und zwar in 4.8 bzw. 4.3 %. Wie wir uns erinnern, ist bei einer ganzen Reihe der untersuchten Kinder unter 3 Jahren der Molarenbestand noch nicht vollständig (Tabelle 21). Von den schon vorhandenen Molaren müssen daher verschiedene erst ganz kurze Zeit vor der Untersuchung durchgebrochen sein. Die oberen Inzisiven dagegen waren schon länger da, denn auch in der niedrigsten Altersgruppe waren bei sämtlichen Kindern alle Inzisiven gekommen. Dies dürfte ein gewichtiger Grund sein, weshalb die Molaren in diesen Altersgruppen nicht die führende Stellung in bezug auf den Kariesbefall einnehmen, wie sie es bei den Kindern im Alter zwischen 3 und 7 Jahren tun.

Totalkariöse Molaren (siehe Tab. 40) kommen bei den Kindern zwischen 1 1/2 und 2 Jahren nicht vor, während bei den Zweijährigen ganz vereinzelte totalkariöse Molaren festgestellt worden sind. Sowohl in der niedrigsten Altersgruppe als bei den Zweijährigen sind einige wenige obere Inzisiven totalkariös.

Nach der Übersicht in den Tabellen 39 und 40 tritt Karies bei Kindern im Alter zwischen 1 1/2 und 2 Jahren in geringerem Umfang auf. In der Hauptsache werden obere Inzisiven und Molaren befallen. Bei den Zweijährigen ist die Karieshäufung ein wenig stärker, und auch hier sind in erster Linie obere Inzisiven und Molaren erkrankt. Schon bei den Kindern unter 3 Jahren gibt es eine kleine Anzahl totalkariöser Molaren und oberer Inzisiven.

Gruppierung des Materials gemäss der Schwere der Fälle nach Holtz.

In Kapitel 5 wurde die von HOLTZ getroffene Einteilung der kariesuntersuchten Individuen in vier Gruppen je nach der Schwere des Befalls erwähnt (S. 65). HOLTZ hat seine Einteilung nur auf das bleibende Gebiss angewandt, doch dürfte dem nichts im Wege stehen, dasselbe Prinzip auch auf das Milchgebiss anzuwenden. Ich habe durch Gruppierung des Materials nach den HOLTZschen Richtlinien versucht, ein gewisses Bild davon zu gewinnen, wie die Karies in dem vorliegenden Material hinsichtlich der Schwere des Befalls zu beurteilen ist. Zu Gruppe 3 sind von Fällen mit Schäden an den bukkalen oder lingualen Flächen der Molaren nur diejenigen gezählt worden, die einen deutlichen Kariesbefall nahe der Gingiva an diesen Flächen aufwiesen. Totalkariöse Molaren, bei denen die Bukkal- oder Lingualfläche zerstört ist, bei denen man aber nicht weiss, ob eine wirkliche marginale Kariesschädigung am Zahnhals vorgelegen hat, haben keine Einstufung der betreffenden Kinder in Gruppe 3 veranlasst. Zweifelhafte Fälle kamen in eine tiefere Gruppe. Im übrigen hat die Gruppierung nach HOLTZ keine grösseren Schwierigkeiten bereitet.

Die Verteilung des Materials auf die einzelnen Gruppen ist aus Tabelle 41 zu ersehen. Spezialmaterial I + II und Hauptmaterial sind gesondert aufgeführt. Bemerkenswert ist, dass schon in der tiefsten Altersgruppe (zwischen 1 $\frac{1}{2}$ und 2 Jahren) 14 % der Kinder in Gruppe 3 eingestuft werden mussten. Mit zunehmendem Alter vollzieht sich ein immer stärkerer Zuwachs der Gruppen 2 und 3. Im ganzen Hauptmaterial gehören 83.7 % der Kinder den Gruppen 2 und 3 an, welche Gruppen etwa gleich stark besetzt sind. Vergleichen wir diese Zahlen mit HOLTZ' Angaben über die Gruppierung von Schulkindern in Norrland hinsichtlich des Kariesbefalls im bleibenden Gebiss, so finden wir, dass die Kinder des Hauptmaterials in erheblich grösserer Zahl den Gruppen 2 und 3 angehören, als es die Schul Kinder tun. Sogar die Dreizehnjährigen in HOLTZ' Material von Schulkindern haben günstigere Werte als die Kinder des Hauptmaterials im Vorschulalter. Man muss sich den Erwachsenen zuwenden, um in HOLTZ' Material eine mindestens

TABELLE 41. Einteilung des Materials nach der Schwere der Karies laut Holtz. (N = Anzahl der Kinder in den Gruppen.)

Alter	Anzahl Kinder	G r u p p e							
		0		1		2		3	
I. Spezialmaterial I+II									
1 1/2	86	N 66	% 76.7	N 6	% 7.0	N 2	% 2.2	N 12	% 14.0
2	309	141	45.6	47	15.2	50	16.2	71	23.0
II. Hauptmaterial									
3	502	84	16.7	98	19.5	158	31.5	162	32.3
4	559	26	4.7	68	12.2	231	41.3	234	41.9
5	564	19	3.4	19	3.4	245	43.4	281	49.8
6	504	6	1.2	26	5.2	246	48.8	226	44.8
Total (3-6)	2129	135	6.3	211	9.9	880	41.3	903	42.4

ebenso hohe Prozentzahl von Individuen mit schwerer Karies zu finden, wie wir sie im vorschulpflichtigen Alter festgestellt haben.

Eine Einteilung des Materials nach Holtz zeigt, dass die Karies hier im ganzen von einer Schwere ist, die den Kariesbefall des bleibenden Gebisses bei von Holtz untersuchten Schulkindern stark übersteigt.

Zusammenfassung: Das Kapitel gibt einen Überblick über die Anzahl der beurteilten Zähne und die Karieshäufung im Material.

Bei den Kindern unter 3 Jahren sind noch nicht alle Molaren und Cuspiden gekommen. Die Fünf- und Sechsjährigen des Materials weisen in nicht unwesentlicher Anzahl Verluste an Inzisiven auf. Bei den Fünfjährigen fehlen hauptsächlich untere Inzisiven, bei den Sechsjährigen ausserdem auch obere Inzisiven.

Kariesbefall findet sich schon bei Kindern im Alter zwischen 1 1/2 und 3 Jahren. Grösstenteils sind es obere Inzisiven und Molaren, die in diesem Alter angegriffen werden. Auch eine kleine Zahl totalkariöser oberer Inzisiven ist festgestellt worden, bei den Zweijährigen ausserdem einige totalkariöse Molaren.

Im Alter zwischen 3 und 7 Jahren erreicht die Karies einen grossen Umfang. Im Hauptmaterial sind nämlich etwa 43 % sämtlicher beurteilten Milchzähne kariös. Von den einzelnen Zahngruppen sind die Molaren am häufigsten befallen. An zweiter Stelle kommen die oberen Inzisiven. Die Cuspiden sind in bedeutend kleinerem Ausmass als die beiden vorgenannten Zahngruppen von Karies befallen, und am seltensten ist diese Krankheit bei den unteren Inzisiven.

Die Molaren sind schon vom vierten Lebensjahr an in relativ grossem Umfang totalkariös. Sonst finden sich totalkariöse Zähne in nennenswerter Anzahl nur unter den oberen Inzisiven. Extrahiert worden sind hauptsächlich Molaren, ferner eine kleine Anzahl oberer Inzisiven. Eine grosse Anzahl von Kauereinheiten sind bei den Kindern des Hauptmaterials zerstört, besonders bei den Fünf- und Sechsjährigen.

Nur sehr wenige Molaren, Cuspiden und obere Inzisiven sind im Hauptmaterial konservativ behandelt. In Spezialmaterial III war diese Behandlung häufiger angewandt worden.

Aus der Übersicht geht auch für das Hauptmaterial hervor, wie viele Kinder eine verschieden grosse Anzahl von kariösen Zähnen hatten. Stadt- und Landmaterial stimmen der Verteilung nach durchweg überein.

Eine Aufteilung des Materials nach HOLTZ scheint zu zeigen, dass die Karies des Milchgebisses in grossem Umfang als schwere Karies zu betrachten ist.

KAP. 8.

Die Verteilung der Karies im Gebiss.

Vergleich des Kariesbefalls der rechten und linken Gebisshälfte.

Von besonderem Interesse ist es zu erfahren, in welchem Grade der Kariesbefall von Zähnen, die einander in der rechten bzw. linken Gebisshälfte entsprechen, d. h. Zähne mit gleicher Nummer in der rechten und linken Kieferhälfte, übereinstimmt. Die bekannte Tatsache, dass die Karies dazu neigt, symmetrisch aufzutreten, dürfte in dem Sinne wirken, dass das Kariesbild in beiden Mundhälften wenigstens einigermassen ähnlich sein wird. Schon eine oberflächliche Bekanntschaft mit der Karies lässt jedoch zur Genüge erkennen, dass von einem rein symmetrischen Auftreten bei weitem nicht die Rede sein kann. Ob dies zu einem zahlreicheren Kariesbefall der Zähne dieser oder jener Mundhälfte führt, lässt sich nicht ohne nähere Untersuchung entscheiden.

Man hat mit Bezug auf das Gebiss der Schulkinder einen etwas stärkeren Kariesbefall der linken Kieferhälfte als der rechten Kieferhälfte feststellen wollen (SCHMIDT). Als Erklärung dafür hat man z. B. auf das bessere Zähneputzen in der rechten Mundhälfte bei rechtshändigen Personen hingewiesen, ferner auf die bessere Selbstreinigung durch den Speichel in der rechten Mundhälfte, weil die meisten Menschen im Schlaf hauptsächlich auf der rechten Seite liegen (THOLUCK). Indessen scheinen keine Beweise dafür vorzuliegen, dass im schulpflichtigen Alter ein wirklicher Unterschied dieser Art bestehe. Wie es sich damit in bezug auf das Milchgebiss der Kleinkinder verhält, scheint nicht besonders untersucht zu sein. TCHOW gibt zwar Zahlen darüber, wie oft die einzelnen Milchzähne von Sechsjährigen schadhaft waren, und aus diesen Zahlen lässt sich entnehmen, dass keine stärkeren Unterschiede

in der Anzahl der schadhaften Zähne beider Mundhälften vorkommen.

Das Hauptmaterial eignet sich gut für einen Vergleich zwischen der Karieshäufung in der rechten bzw. linken Gebisshälfte. In Tabelle 42 ist der Kariesbefall der einzelnen Zähne mit gleicher Nummer in der linken und rechten Mundhälfte (Ober- wie Unterkiefer) miteinander verglichen worden. Stadt und Land werden gesondert behandelt, ebenso werden die Berechnungen für jede Altersgruppe einzeln durchgeführt. Alle Zahlen beziehen sich auf Knaben + Mädchen. Für jeden Zahn des Gebisses ist die prozentuale Anzahl der kariösen, bezogen auf die Gesamtzahl der beurteilten Zähne mit dieser Nummer, berechnet worden. Die mittlere Differenz ist für jede Altersgruppe, für das ganze Stadtmaterial, das ganze Landmaterial sowie für das Gesamtmaterial (Stadt + Land) bestimmt worden.

Wie aus Tabelle 42 hervorgeht, sprechen die Differenzen zwischen der rechten und der linken Mundhälfte etwa gleich oft zugunsten der einen wie zugunsten der anderen Seite. Die Differenzen sind übrigens klein und belaufen sich nur in Ausnahmefällen auf 4—5 %. Bei Berechnung der mittleren Unterschiede heben die positiven und negativen Differenzen einander weitgehend auf. Die mittleren Differenzen der einzelnen Altersklassen sind sämtlich gering, höchstens 2 %, und zwar sind sie etwa gleich oft positiv wie negativ (positiv bedeutet hier, dass die für die rechte Mundhälfte berechnete Prozentzahl grösser ist). Die mittlere Differenz zwischen den Zähnen der rechten und der linken Mundhälfte im ganzen städtischen Material ist -0.04 , im ganzen ländlichen Material $+0.05$. Berechnet man die mittlere Differenz zwischen der prozentualen Karieshäufung in sämtlichen Zähnen rechts und links im ganzen Hauptmaterial, so ergibt sich ein Wert von nur $+0.005$.

Abb. 12 zeigt anschaulich die sehr schöne Übereinstimmung zwischen dem Kariesbefall der rechten und der linken Mundhälfte. Für jeden einzelnen Zahn der verschiedenen Kieferhälften ist die Prozentzahl an kariösen Zähnen in den einzelnen Altersgruppen des städtischen und ländlichen Materials verzeichnet. In sämtlichen Altersgruppen findet man eine sehr gute Übereinstimmung zwischen den Kurven der rechten und der linken Mundhälfte. *Wir können also damit rechnen, dass die einander entsprechenden*

TABELLE 42. Vergleich des Vorkommens kariöser Milchzähne in der rechten und linken Kieferhälfte. (n = Anzahl der beurteilten Zähne, K = Anzahl der kariösen Zähne.)

Stadt.

Zähne	3 J.						4 J.					
	Rechts			Links			Rechts			Links		
	n	K	%	n	K	%	n	K	%	n	K	%
05+05	238	118	49.6	238	123	51.7	258	170	65.9	258	172	66.7
04+04	240	85	35.4	240	76	31.7	258	114	44.2	258	118	45.7
03+03	240	99	41.2	240	30	12.5	258	49	19.0	258	53	20.5
02+02	240	56	23.3	239	63	26.4	256	84	32.8	258	91	35.3
01+01	239	93	38.9	240	98	40.8	256	137	53.5	255	134	52.5
05-05	238	150	63.0	239	154	64.4	258	215	83.3	258	229	88.8
04-04	240	125	52.1	240	124	51.7	258	179	69.4	258	191	74.0
03-03	240	25	10.4	240	18	7.5	258	40	15.5	258	36	14.0
02-02	240	14	5.8	240	15	6.3	258	24	9.3	258	19	7.4
01-01	240	24	10.0	240	27	11.3	257	29	11.3	257	30	11.7
	$M_{Diff.} = -0.4$						$M_{Diff.} = -1.2$					
Zähne	5 J.						6 J.					
	Rechts			Links			Rechts			Links		
	n	K	%	n	K	%	n	K	%	n	K	%
05+05	302	238	78.8	302	230	76.2	244	202	82.8	244	203	83.2
04+04	302	191	63.2	302	179	59.3	244	166	68.0	244	171	70.1
03+03	302	74	24.5	302	68	22.5	244	77	31.5	244	79	32.4
02+02	300	132	44.0	300	119	39.7	229	88	38.4	233	92	39.5
01+01	291	179	61.5	290	172	59.3	193	119	61.7	194	116	59.8
05-05	302	268	88.7	302	279	92.4	244	234	95.9	244	230	94.3
04-04	302	257	85.1	302	249	82.5	244	216	88.5	244	219	89.8
03-03	302	74	24.5	302	70	23.2	244	79	32.4	244	79	32.4
02-02	293	52	17.7	296	48	16.2	197	40	20.3	204	43	21.1
01-01	250	42	16.8	252	34	13.5	82	16	19.5	89	18	20.2
	$M_{Diff.} = +2.0$						$M_{Diff.} = -0.55$					

Land.

Land.														
3 J.							4 J.							
05+05	260	112	43.1	260	112	43.1	+0	301	181	60.1	301	176	58.5	+1.6
04+04	262	80	30.5	262	80	30.5	+0	301	121	40.2	301	116	38.5	+1.7
03+03	262	31	11.8	262	33	12.6	-0.8	301	64	21.3	301	65	21.6	-2.3
02+02	262	78	29.8	262	88	33.6	-3.8	301	105	34.9	301	112	37.2	-1.5
01+01	260	121	46.5	261	126	48.3	-1.8	299	160	53.5	300	165	55.0	
05-05	260	155	59.6	261	154	59.0	+0.6	301	239	79.4	301	234	77.7	+1.7
04-04	262	126	48.1	262	127	48.5	-0.4	301	196	65.1	301	204	67.8	-2.7
03-03	262	21	8.0	262	20	7.6	+0.4	301	45	15.0	300	52	17.3	-2.3
02-02	261	18	6.9	261	15	5.7	+1.2	300	30	10.0	299	28	9.4	+0.6
01-01	261	28	10.7	260	20	7.7	+3.0	298	33	11.1	298	32	10.7	+0.4
M _{Diff.} = -0.2								M _{Diff.} = -0.3						
5 J.							6 J.							
05+05	262	190	72.5	262	182	69.5	+3.0	260	194	74.6	260	193	74.2	+0.4
04+04	262	158	60.3	262	144	55.0	+5.3	260	155	59.6	260	156	60.0	-0.4
03+03	262	72	27.5	262	68	26.0	+1.5	260	65	25.0	260	60	23.1	+1.9
02+02	259	99	38.2	261	114	43.7	-5.5	247	84	34.0	249	78	31.3	+2.7
01+01	259	161	62.2	256	158	61.7	+0.5	213	113	53.1	211	114	54.0	-0.9
05-05	262	229	87.4	262	227	86.6	+0.8	260	223	85.8	260	232	89.2	-3.4
04-04	262	208	79.4	262	196	74.8	+4.6	260	198	76.2	260	200	76.9	-0.7
03-03	262	68	26.0	261	65	24.9	+1.1	260	53	20.4	260	60	23.1	-2.7
02-02	256	41	16.0	261	38	14.6	+1.4	215	16	7.4	219	17	7.8	-0.4
01-01	227	33	14.5	229	35	15.3	-0.8	103	8	7.8	105	10	9.5	-1.7
M _{Diff.} = +1.2								M _{Diff.} = -0.5						
								M _{Diff.} (Land) = +0.05						
								M _{Diff.} (Stadt + Land) = +0.005						

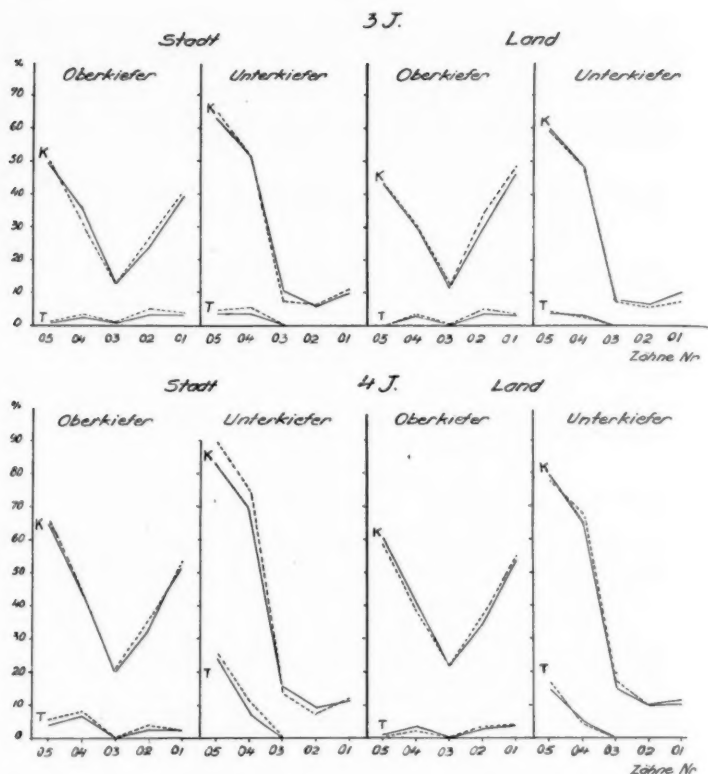
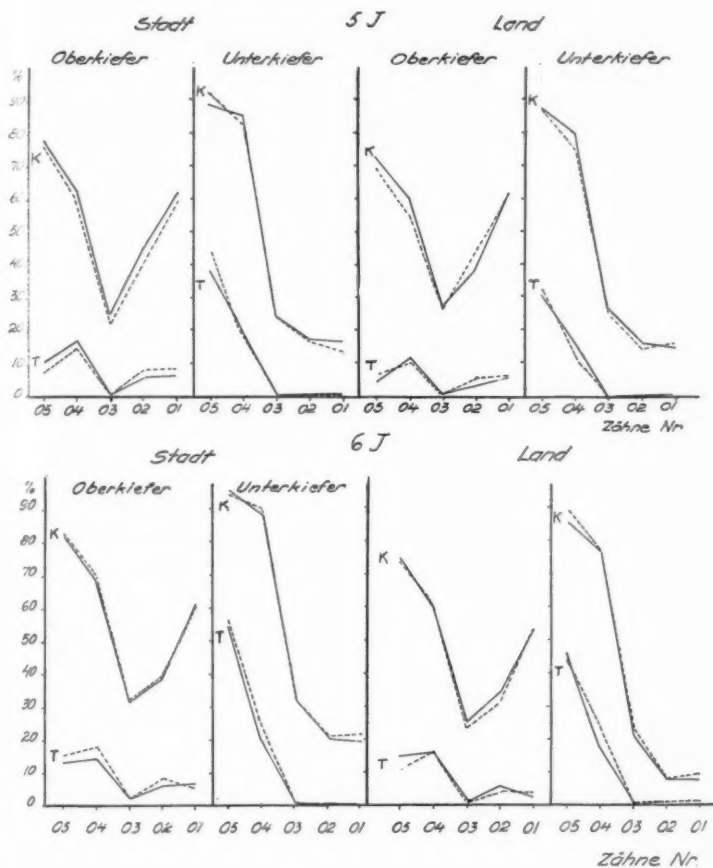


Abb. 12. Das Vorkommen kariöser und totalkariöser Milchzähne in der rechten und linken Mundhälfte bei den Kindern der einzelnen Altersgruppen des Hauptmaterials. — = rechts, ---- links. K = kariöse Zähne. T = totalkariöse Zähne.

Zähne der beiden Gebisshälften praktisch gleich oft von Karies befallen sind.

In Abb. 12 ist auch die prozentuale Anzahl der totalkariösen Zähne für jeden einzelnen Zahn des Gebisses angegeben. Auch in bezug auf diese stimmen die Kurven der rechten und linken Gebisshälfte sehr gut überein. Einen zahlenmässigen Vergleich der Anzahl totalkariöser + extrahierter Zähne gibt für Molaren und obere Inzi-



siven des Hauptmaterials die Tabelle 43, die nach denselben Prinzipien aufgestellt ist wie Tabelle 42. Die Differenzen sind auch in bezug auf totalkariöse + extrahierte Zähne klein und abwechselnd positiv und negativ. Der mittlere Unterschied beträgt für sämtliche Zähne rechts und links im Gesamtmaterial — 0.78. Entsprechend findet man für die totalkariösen Zähne allein den mittleren Unterschied — 0.80, doch ist die betreffende Tabelle aus

Land.

3 J.				4 J.			
05+05	260	0	0.0	±0	301	3	301
04+04	262	8	3.8	-0.7	301	10	301
02+02	262	11	4.2	-1.1	301	10	301
01+01	260	9	3.5	-0.7	299	13	300
05-05	260	12	4.6	-0.4	301	52	301
04-04	262	9	3.4	+0.7	301	16	301
$M_{\text{Diff.}} = -0.4$				$M_{\text{Diff.}} = \pm 0$			
5 J.				6 J.			
05+05	262	13	5.0	-1.9	260	38	260
04+04	262	31	11.8	+1.1	260	41	260
02+02	259	8	3.1	-2.6	247	14	249
01+01	259	15	5.8	-0.8	213	7	211
05-05	262	86	32.8	-1.2	260	112	260
04-04	262	47	17.9	+5.3	260	48	260
$M_{\text{Diff.}} = \pm 0$				$M_{\text{Diff.}} = -0.6$			
				$M_{\text{Diff.}} = -0.25$			
				$M_{\text{Diff.}} = -0.78$			

Raumgründen hier nicht aufgenommen. Diese mittleren Unterschiede sind so klein, dass *von einer nennenswerten Tendenz zu einem Übergewicht totalkariöser und extrahierter Zähne in der einen oder anderen Gebisshälfte nicht die Rede sein kann*. Die mittleren Fehler lassen sich bei diesen Berechnungen, wo das Auftreten einer Erscheinung in den beiden Körperhälften verglichen wird, nicht in der geläufigen Weise verwenden. Die Differenzen sind im übrigen sowohl betreffs der kariösen als der totalkariösen Zähne so klein, dass es undenkbar ist, dass eine Berechnung des mittleren Fehlers an den obigen Schlussfolgerungen etwas ändern könnte. Die obige Untersuchung will wie gesagt nur die Anzahl der kariösen und totalkariösen Zähne in den beiden Gebisshälften miteinander vergleichen. In den kariösen Zähnen kann dann der Kariesbefall selbstverständlich ein unterschiedliches Aussehen haben, doch bleibt dies bei dem Vergleich unberücksichtigt. In zahlreichen Fällen ist nur der Zahn der einen Mundhälfte kariös oder totalkariös. Die Tendenz des Kariesbefalls ist jedoch in beiden Hälften so gleichwertig, dass in einem genügend grossen Material die Unterschiede sich aufheben, so dass die Anzahl der kariösen bzw. totalkariösen Zähne mit einer bestimmten Nummer in der rechten Kieferhälfte etwa gleich gross sein wird wie die entsprechende Anzahl links. Dass Knaben und Mädchen gemeinsam verglichen worden sind, kann die Berechnungen nicht stören. Bei den gefundenen kleinen Differenzen kann kein Unterschied hinsichtlich der Verteilung der Karies auf die rechte und linke Mundhälfte bei Knaben und Mädchen vorliegen, denn in diesem Falle müsste ein Ausgleich zwischen dem Übergewicht an schadhafte Zähnen in der einen Mundhälfte des einen Geschlechts und dem Übergewicht in der anderen Mundhälfte des anderen Geschlechts erfolgt sein. Eine solche Möglichkeit erscheint jedoch so unglaublich, dass wir nicht damit zu rechnen brauchen.

Der Kariesbefall der einzelnen Zähne des Gebisses.

Betrachten wir die Kurven in Abb. 12 etwas näher, so erkennen wir eine gewisse Gesetzmässigkeit in ihrem Verlauf. Sowohl im Oberkiefer als im Unterkiefer zeigen die Kurven den prozentualen

Kariesbefall der einzelnen Zähne, angefangen vom hinteren Milchmolar bis zum medialen Milchschnidezahn. Trotzdem die Karieshäufung in den einzelnen Altersklassen recht verschieden ist, ist die Tendenz des Kurvenverlaufs überall die gleiche. Für den Oberkiefer ergibt sich in allen Altersgruppen eine V-förmige Kurve, deren Tiefpunkt bei $03 + 03$ liegt. Auch für den Unterkiefer ergibt sich in den einzelnen Altersgruppen eine Kurve von ganz speziellem Aussehen. (Die Form der Kurve erinnert an die eines Eishockeyschlägers.) Eine bessere Übersicht über den Verlauf der Kurven gibt Abb. 13, wo die Kurven des Unterkiefers und Oberkiefers sämtlicher Altersgruppen des Hauptmaterials zusammengestellt sind. Die Kurven sind hier nach den mittleren Werten der Kariesfrequenz jedes Zahnes rechts und links im Kiefer ($05 + 05$ usw.) gezeichnet.

Zeichnet man die entsprechenden Kurven auf der Basis der von TECHOW angegebenen Prozentzahlen für den Kariesbefall der Milchzähne von Sechsjährigen, so ergeben sich Kurven von ähnlicher Form sowohl für Ober- als Unterkiefer. Der Tiefpunkt der V-Kurve entspricht hier indessen $02 + 02$, welche Zähne in TECHOWS Material etwa gleich häufig wie $03 + 03$ kariös sind. Die Kurven auf Grund des TECHOWSchen Materials sind in Abb. 14 wiedergegeben. PEDERSEN und NIELSEN haben ähnliche Kurven für die kariösen Milchzähne bei dänischen Landschulkindern zwischen 7 und 12 Jahren gezeichnet, PEDERSEN, STUBBE-LONG und KISBYE haben dasselbe für Kopenhagener Schulkinder zwischen 7 und 11 Jahren mitgeteilt. Nach diesen dänischen Untersuchungen, die besondere Kurven für Knaben und Mädchen sowie für die rechte und linke Kieferhälfte geben, sind die in Abb. 14 wiedergegebenen Kurven als Durchschnittskurven gezeichnet. Trotzdem es sich hier um Milchzahnkaries bei Kindern handelt, die älter als die von TECHOW untersuchten sind, stimmen die Kurven in ihrem Verlauf gut mit den auf der Basis von TECHOWS Prozentzahlen gezeichneten überein. Ebenso wie in TECHOWS Material befindet sich der Tiefpunkt der Kurven des Oberschenkels bei $02 + 02$. Vergleicht man die Kurven in Abb. 14 mit denen des Hauptmaterials (Abb. 13), so sieht man, dass die Verteilung der Karies auf die einzelnen Gebisstteile im grossen ganzen in sämtlichen Materialzusammenstellungen übereinstimmt.

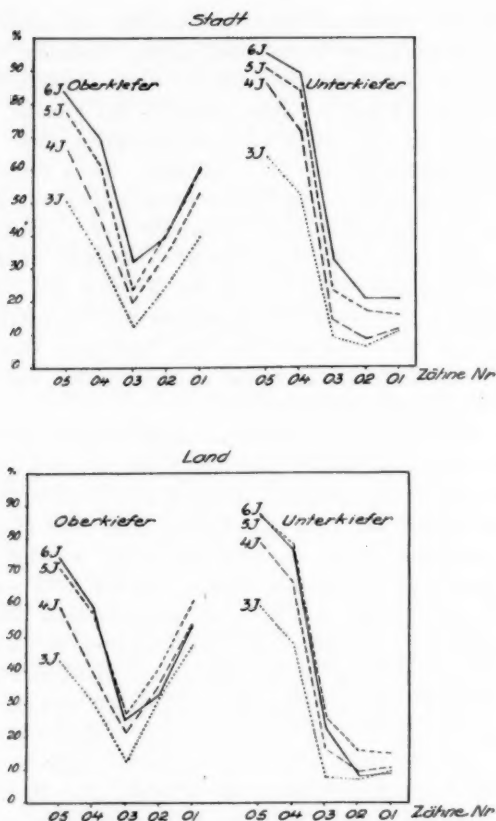


Abb. 13. Das Vorkommen von Karies in den einzelnen Zähnen des Ober- und Unterkiefers bei den Kindern der einzelnen Altersgruppen des Hauptmaterials.
 — = 6 Jahre, - - - = 5 Jahre, - - - - = 4 Jahre, = 3 Jahre.

Sowohl in den einzelnen Altersklassen des Hauptmaterials als bei von TECHOW untersuchten Sechsjährigen sowie bei dänischen Schulkindern (PEDERSEN und NIELSEN sowie PEDERSEN, STUBBE-LONG und KISBYE) lässt sich also eine einheitliche Tendenz in bezug auf die Kariesverteilung auf die einzelnen Gebisspartien feststellen.

In diesem Zusammenhang ist ferner noch darauf hinzuweisen,

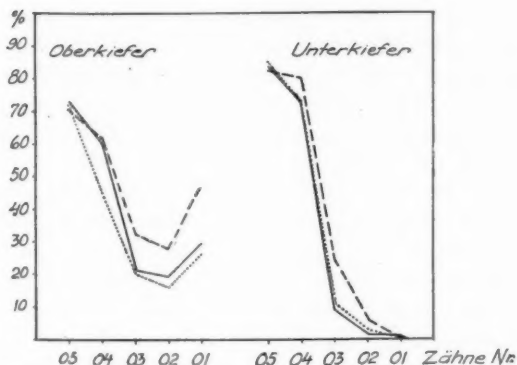


Abb. 14. Das Vorkommen von Karies in den einzelnen Milchzähnen des Ober- und Unterkiefers nach einigen anderen Untersuchungen. — = Techow, - - - = Pedersen und Nielsen, . . . = Pedersen, Stubbe-Long und Kisbye.

dass die einzelnen in dieser Arbeit ausgewerteten Zahngruppen sich auch hinsichtlich der Kariesfrequenz voneinander unterscheiden. Dies ist deutlich aus den Kurven 12 und 13 zu ersehen. Die Milchmolaren zeigen durchweg starken Kariesbefall. Die höchste Kariesfrequenz zeigen in sämtlichen Altersgruppen des Hauptmaterials die Molaren des Unterkiefers. Die Oberkiefermolaren haben durchgehend weniger oft Karies als die entsprechenden Zähne des Unterkiefers. Im Ober- wie im Unterkiefer stehen die vorderen und hinteren Molaren einander in bezug auf die Anzahl kariöser Zähne relativ nahe. Die Cuspiden des Ober- und Unterkiefers unterscheiden sich betreffs des prozentualen Kariesbefalls nicht sehr voneinander. Die medialen oberen Inzisiven sind durchweg häufiger kariös als die lateralen, doch ist der Unterschied nicht so gross, dass sie nicht zweckmässig ein- und derselben Zahngruppe zugezählt werden könnten. Die unteren Inzisiven schliesslich, die in allen Gruppen niedrige Kariesfrequenz zeigen, und zwar prozentual etwa gleich starken Kariesbefall der medialen und lateralen Inzisiven, bilden eine natürliche Gruppe. Die Aufteilung in Zahngruppen, die in der vorliegenden Arbeit durchgeführt ist, erscheint auch mit Rücksicht darauf zweckmässig, dass die Zähne innerhalb jeder Gruppe sich in bezug auf die Karieshäufung ziemlich nahe stehen.

In Abb. 15 sind die Kariesfrequenzkurven etwas anders gezeichnet worden. Die Zähne innerhalb der einzelnen Zahngruppen sind in der Weise nach der Karieshäufung geordnet, dass die am häufigsten erkrankten Zähne an erster Stelle stehen. Auch die Zahngruppen sind entsprechend eingeordnet. Die Reihenfolge der Zähne ist dann 05 — 05, 04 — 04, 05 + 05, 04 + 04, 01 + 01, 02 + 02, 03 + 03, 03 — 03, 01 — 01, 02 — 02. Auf diese Weise erhalten wir Kurven mit im ganzen gesehen abnehmender Kariesfrequenz von 05 — 05 bis 02 — 02. Nur bei 01 + 01 zeigt sich in den Gruppen der Drei-, Vier- und Fünfjährigen sowohl des städtischen als des ländlichen Materials die Tendenz einer Scheitelbildung, die darauf beruht, dass 01 + 01 eine höhere prozentuale Kariesfrequenz hat als 04 + 04. Diese Tendenz fehlt bei den Sechsjährigen. Bei diesen Kindern ist nämlich die prozentuale Anzahl kariöser 04 + 04 grösser als die von 01 + 01. Da die gleiche Tendenz in der Stadt wie auf dem Lande festzustellen ist, liegt es nahe, nach einer systematisch wirkenden Ursache dieser Verschiedenheit im Verlauf der Kurven zu suchen. Am natürlichsten erscheint es, die Ursache mit dem Ausfall der Inzisiven bei den Sechsjährigen in Zusammenhang zu bringen. Eine denkbare Erklärung wäre in diesem Falle, dass die etwa 20 % ausgefallenen medialen oberen Inzisiven der Sechsjährigen (siehe Tabelle 23, S. 124) in grösserem Ausmass kariös gewesen wären als die noch vorhandenen. Dies würde mit anderen Worten bedeuten, dass der Kariesbefall einen früheren Verlust eines Teiles dieser Inzisiven veranlasst hätte. Falls diese Deutung zuträfe, wäre es natürlich, wenn auch die ausgefallenen lateralen oberen Inzisiven in grösserem Ausmass kariös gewesen wären als die noch vorhandenen. Indessen ist der Verlust an lateralen oberen Inzisiven bei den Sechsjährigen so geringfügig (etwa 5 %), dass sich dies kaum im Verlauf der Kurve zu erkennen geben dürfte.

Schon aus Abb. 15 ergibt sich für das Hauptmaterial ein recht gutes Bild betreffs der Reihenfolge der einzelnen Zähne mit Bezug auf die Karieshäufung. Eine Zusammenstellung dieser Reihenfolge in den einzelnen Altern des Hauptmaterials sowie in Spezialmaterial I + II bietet Tabelle 44. Wie wir sehen, ist im Hauptmaterial die Reihenfolge in allen Altersgruppen etwa dieselbe. Beginnen wir mit den am häufigsten kariösen Zähnen, so erhalten wir

Abb.
grup
den
ordn

folg
02 —
in d
delt

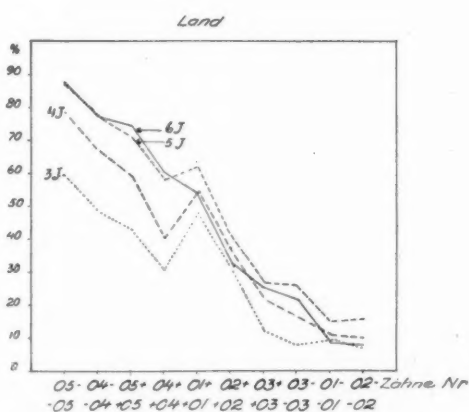
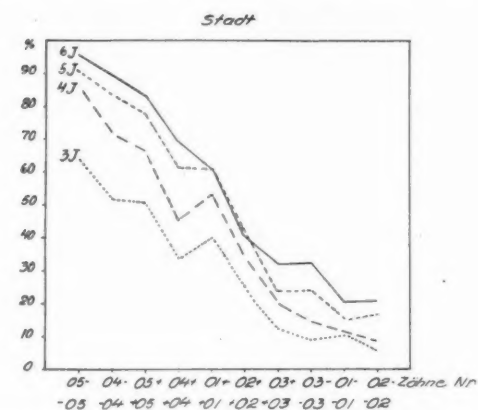


Abb. 15. Das Vorkommen von Karies in den einzelnen Milchzähnen, nach Zahngruppen geordnet (Molaren, obere Inzisiven, Cuspiden, untere Inzisiven). In den einzelnen Zahngruppen sind die Zähne nach fallender Kariestendenz geordnet, ——— = 6 Jahre, - - - - - = 5 Jahre, — · — = 4 Jahre, · · · · = 3 Jahre.

folgende Reihe: 05 — 05, 04 — 04, 05 + 05, 01 + 01, 04 + 04, 02 + 02, 03 + 03, 03 — 03, 01 — 01, 02 — 02. In den Fällen, in denen Abweichungen von dieser Reihenfolge vorkommen, handelt es sich, abgesehen von dem eben erwähnten Unterschied

zwischen der Karieshäufung in $01 + 01$ und $04 + 04$ bei den Sechsjährigen, um sehr kleine Unterschiede der Prozentzahlen. Zufälligkeiten in der Zusammensetzung des Materials müssen in diesen Fällen so einwirken können, dass mal die eine und mal die andere Prozentzahl am grössten ist.

Bei den Kindern unter 3 Jahren verhält es sich anders. Die medialen oberen Inzisiven zeigen hier den höchsten prozentualen Kariesbefall, und in der niedrigsten Altersgruppe stehen auch die lateralen oberen Inzisiven mit an vorderster Stelle. Dies hängt offenbar damit zusammen, dass in dem betreffenden Alter die Molaren zum Teil noch nicht durchgebrochen oder doch erst kurze Zeit vorhanden gewesen sind.

Bei den Drei-, Vier- und Fünfjährigen ist also die Reihenfolge der einzelnen Milchzähne in bezug auf die Karieshäufung, von der höchsten bis zur niedrigsten Frequenz gezählt, folgende: 05 — 05, 04 — 04, 05 + 05, 01 + 01, 04 + 04, 02 + 02, 03 + 03, 03 — 03, 01 — 01, 02 — 02. Bei den Sechsjährigen ist die Reihenfolge dieselbe, mit Ausnahme davon, dass 04 + 04 vor 01 + 01 kommen. Bei Kindern unter 3 Jahren ist die Reihenfolge unregelmässiger.

Die Verteilung der totalkariösen Zähne im Milchgebiss geht aus den Kurven von Abb. 12 hervor. In den Altersgruppen des Hauptmaterials mit einer nennenswerten Anzahl totalkariöser Molaren (4, 5 und 6 Jahre) sind die einzelnen Molaren ungleich häufig totalkariös. Die Reihenfolge, angefangen mit den am häufigsten totalkariösen Molaren, ist in allen diesen Altersgruppen die folgende: 05 — 05, 04 — 04, 04 + 04, 05 + 05. Extraktionen, die bei den Molaren in relativ geringem Umfang zu verzeichnen waren, betrafen meistens 05 — 05, gefolgt von 04 — 04. Würde man totalkariöse und extrahierte Zähne zusammengefasst haben, so wäre die oben für totalkariöse Molaren allein angegebene Reihenfolge dadurch nicht verändert worden.

Von den oberen Inzisiven sind nur wenige Prozent totalkariös. Wenn man von den Dreijährigen überhaupt und den Vierjährigen des Landmaterials absieht, sind die oberen Inzisiven in geringerem Ausmass totalkariös als die am seltensten totalkariösen Molaren ($05 + 05$). Die medialen und lateralen oberen Inzisiven werden etwa gleich häufig totalkariös. Nur in einzelnen Fällen waren

TABELLE 44. Die Reihenfolge der einzelnen Milchzähne hinsichtlich der Karieshäufigkeit (1 = höchste, 10 = geringste Kariesfrequenz).

Hauptmaterial								
Reihenfolge	Stadt							
	3 J.		4 J.		5 J.		6 J.	
	Zähne	% mit Karies	Zähne	% mit Karies	Zähne	% mit Karies	Zähne	% mit Karies
1	05-05	63.7	05-05	85.3	05-05	90.6	05-05	95.6
2	04-04	51.9	04-04	71.7	04-04	83.8	04-04	89.1
3	05+05	50.6	05+05	66.3	05+05	77.5	05+05	83.0
4	01+01	39.9	01+01	53.0	04+04	61.3	04+04	69.1
5	04+04	33.5	04+04	45.0	01+01	60.4	01+01	60.7
6	02+02	24.8	02+02	34.0	02+02	41.8	02+02	39.0
7	03+03	12.3	03+03	19.8	03-03	23.8	03-03	32.4
8	01-01	10.6	03-03	14.7	03+03	23.5	03+03	32.0
9	03-03	9.0	01-01	11.5	02-02	17.0	01-01	20.7
10	02-02	6.0	02-02	8.3	01-01	15.1	02-02	20.7
Land								
	3 J.		4 J.		5 J.		6 J.	
1	05-05	59.3	05-05	78.6	05-05	87.0	05-05	87.5
2	04-04	48.3	04-04	66.4	04-04	77.1	04-04	76.5
3	01+01	47.9	05+05	59.3	05+05	71.0	05+05	74.4
4	05+05	43.1	01+01	54.3	01+01	61.9	04+04	59.8
5	02+02	31.7	04+04	39.4	04+04	57.6	01+01	53.5
6	04+04	30.5	02+02	36.0	02+02	41.0	02+02	32.7
7	03+03	12.2	03+03	21.4	03+03	26.7	03+03	24.0
8	01-01	9.2	03-03	16.1	03-03	25.4	03-03	21.7
9	03-03	7.8	01-01	10.9	02-02	15.3	01-01	8.7
10	02-02	6.3	02-02	9.7	01-01	14.9	02-02	7.6
Spezialmaterial I+II								
	1 1/2 J.		2 J.					
1	01+01	11.0	01+01	34.2				
2	05-05	9.8	04-04	24.0				
3	02+02	8.2	05-05	19.9				
4	04-04	7.4	04+04	18.3				
5	04+04	4.4	02+02	16.5				
6	05+05	3.1	05+05	15.2				
7	01-01	1.2	03+03	5.7				
8	03+03	0.8	01-01	5.0				
9	03-03	0.0	03-03	3.8				
10	02-02	0.0	02-02	3.4				

diese Inzisiven extrahiert, die Extraktionen verteilen sich ungefähr gleichmässig auf mediale und laterale Inzisiven. Zählt man total-kariöse und extrahierte obere Inzisiven zusammen, so wechseln die oberen Inzisiven dadurch ihren Platz, den sie in bezug auf die totalkariösen Zähne allein einnahmen, nicht. Bei den Dreijährigen des Gesamtmaterials und den Vierjährigen des Landmaterials ist die Anzahl der totalkariösen Zähne so gering, dass sich keine bestimmte Tendenz in der Verteilung feststellen lässt.

Totalkariöse Molaren kommen also bei Vier-, Fünf- und Sechsjährigen in folgender Reihenfolge vor, angefangen mit dem am häufigsten totalkariösen Zähnen: 05 — 05, 04 — 04, 04 + 04, 05 + 05. Die oberen Inzisiven sind bei den Fünf- und Sechsjährigen sowie bei den Vierjährigen aus der Stadt weniger oft totalkariös als 05 + 05. In den übrigen untersuchten Altersgruppen lässt sich bei der geringen Anzahl totalkariöser Zähne keine bestimmte Tendenz in der Verteilung erkennen.

Über das Kariesbild in den einzelnen Milchzähnen.

Bei der Planung der Untersuchung hatte der Verfasser nicht die Absicht, das Kariesbild der einzelnen Milchzähne im einzelnen zu studieren. Die Aufzeichnungen über den Kariesbefall sind jedoch so genau, dass das Material eine gewisse Analyse des Kariesbildes in den einzelnen Zähnen erlaubt. Die Literatur in bezug auf das Kariesbild der Milchzähne bei Kleinkindern ist sehr dürftig. Eine einschlägige Studie hat jedoch BACKHAUS veröffentlicht. Mit Rücksicht darauf, dass das Kariesbild der einzelnen Zähne im Kleinkindesalter speziell denjenigen interessieren dürfte, der sich praktisch in der Kleinkinderzahnpflege betätigt, gebe ich nachstehend einen kurzen Überblick über gewisse Züge im Kariesbild der einzelnen Zähne.

Da erwartet werden darf, dass die Verhältnisse in beiden Gebisshälften etwa die gleichen sind, sind nur die Zähne der einen (der rechten) Seite näher studiert worden. Nachdem der Verf. sich überzeugt hatte, dass die Tendenz in der Stadt wie auf dem Lande die gleiche war, sind die beiden Materialgruppen gemeinsam bear-

beitet worden. Auch sämtliche Zweijährigen sind einbezogen. Die kariösen Zähne der Kinder zwischen 1 $\frac{1}{2}$ und 2 Jahren sind relativ selten, weshalb es schwierig ist, betreffs dieses Alters eine zuverlässige Vorstellung vom Kariesbild zu gewinnen. Das studierte Material umfasst Jungen wie Mädchen.

Für jede einzelne Altersgruppe ist eine Tabelle zusammengestellt worden, in der sämtliche Zähne der rechten Gebisshälfte vertreten sind (Tabelle 45). In den einzelnen Abteilungen der Tabelle finden wir Molaren, Cuspiden und Inzisiven. Was die Molaren angeht, sind folgende Kariestypen unterschieden worden: *f* = Fissurkaries allein. *fa* = Fissurkaries + Approximalkaries, entweder getrennt oder in einem zusammenhängenden Kariesbefall. *fag* = ausser Fissur- und Approximalkaries kann man einen Kariesangriff an der Bukkal- oder Lingualfläche nahe der Gingiva feststellen (Zahnhalsskaries). *fg* = Kombination des letztgenannten Kariesangriffes mit Fissurkaries. *a* = Approximalkaries allein. *ag* = Approximalkaries + Kariesbefall nahe der Gingiva an Bukkal- oder Lingualfläche. *g* = Kariesbefall nahe der Gingiva allein. *y* = Kariesschäden an Bukkal- oder Lingualfläche, die nicht unter *f* oder *g* rubriziert werden können. In einigen wenigen Fällen, in denen *y*-Karies gleichzeitig mit *f*- oder *a*-Karies bestand, ist der betreffende Zahn trotz der *y*-Karies zur *f*- bzw. *a*-Gruppe gezählt worden. Damit sollte das Auftreten sehr kleiner Gruppen mit solchen Kombinationen ohne grösseres Interesse vermieden werden. Schliesslich sind zwei Gruppen *T* und *X* aufgestellt worden, totalkariöse bzw. extrahierte Molaren enthaltend, bei denen die Kariestypen nicht hatten beurteilt werden können. Es ist zu betonen, dass eine *g*-Karies nur in den Fällen für vorhanden erachtet wurde, in denen ein Kariesbefall vom Typus der Zahnhalsskaries (in dem der Gingiva zunächstliegenden Drittel der Bukkal- oder Lingualfläche) hatte festgestellt werden können. In vielen Fällen war bei Approximalkaries oder Fissurkaries auch ein grösserer oder kleinerer Teil der Bukkal- oder Lingualfläche zerstört, ohne dass sich eigentliche *g*-Karies nachweisen liess. Diese Kariesangriffe sind als *a*- bzw. *f*-Karies und nicht als *ag*- oder *fg*-Karies beurteilt worden. Indessen ist es nicht ausgeschlossen, dass ein Kariesbefall vom *g*-Typus bei einem Teil dieser Fälle vorgelegen haben kann und dass das Bild später durch Kariesangriffe anderen Typs

entstellt worden ist. Es ist daher möglich, dass die Anzahl von Fällen mit *g*-Karies der Molaren auf diese Weise etwas zu niedrig ermittelt ist.

In einem besonderen Abschnitt der Tabelle sind sämtliche Gruppen, in denen *f* bzw. *a* und *g* enthalten sind, zu den Gruppen *f-total*, *a-total* und *g-total* zusammengefasst. Die Gruppe *f-total* umfasst dann die Kariestypen *f*, *fa*, *fag* und *fg*. Die Kariestypen *a*, *fa*, *fag* und *ag* bilden die Gruppe *a-total*. Die Gruppe *g-total* schliesslich umfasst die Kariestypen *g*, *fg*, *fag* und *ag*. Bei den totalkariösen Molaren kann man damit rechnen, dass das Fissurensystem stets von Karies befallen ist. Milchmolaren dürften äusserst selten extrahiert werden, soweit das Fissurensystem intakt ist. Ich hielt es daher für gerechtfertigt, eine Gruppe *f-total* + *T* + *X* einzuführen. Wir dürften keinen Fehler begehen, wenn wir damit rechnen, dass die wahre Anzahl der Zähne mit Fissurkaries der Anzahl der Zähne in der Gruppe *f-total* + *T* + *X* nahe kommt.

Wie oft die extrahierten Molaren Approximalkaries aufgewiesen haben, lässt sich nicht einmal schätzungsweise angeben. Bei den totalkariösen Molaren fehlt in sämtlichen Fällen wenigstens die eine Approximalfläche, gewöhnlich sind beide Approximalflächen völlig oder zum grössten Teil zerstört. Man darf daher wohl bei den Molaren eine Gruppe *a-total* + *T* einführen. Die wahre Anzahl der Zähne mit Approximalkaries dürfte näher bei der Anzahl der Zähne dieser letztgenannten Gruppe als der Gruppe *a-total* liegen. Zu bemerken ist in diesem Zusammenhang, dass in vielen Fällen mit zusammenhängender Fissur- und Approximalkaries sicherlich nicht von Anfang an ein isolierter approximaler Befall vorgelegen hat, vielmehr muss die Approximalfläche sekundär durch Übergreifen einer primären Fissurkaries (evtl. im Zusammenhang mit Frakturierung) befallen worden sein.

Inwiefern ein totalkariöser oder extrahierter Molar eine *g*-Karies gehabt hat, lässt sich nicht entscheiden. Bei so gut wie sämtlichen totalkariösen Molaren war indessen sowohl die Bukkal- als die Lingualfläche ganz oder grossenteils zerstört. In Betracht dessen, dass isolierte Kariesangriffe nahe der Gingiva an diesen Flächen verhältnismässig selten sind bei Molaren, bei denen der kariöse Prozess noch nicht weiter vorgeschritten ist, als dass man die einzelnen Befallsstellen unterscheiden kann, hat man keinen

Anlass, damit zu rechnen, dass eine grössere Anzahl von total-kariösen Molaren einen isolierten Kariesbefall nahe der Gingiva aufgewiesen haben wird, ehe der Zahn totalkariös wurde. Aus diesem Grunde ist der Gruppe *g-total* keine Gruppe *g-total + T* zur Seite gestellt worden. Wir müssen jedoch mit der Möglichkeit rechnen, dass kariöse Stellen nahe der Gingivalfläche bei einer Reihe von totalkariösen Molaren vorgekommen sind und dass die wahre Anzahl der Molaren mit Kariesbefall nahe der Gingiva an Bakkal- oder Lingualfläche demgemäss etwas grösser ausgefallen sein dürfte, als es die Anzahl der Zähne in der Gruppe *g-total* angibt.

Konservativ behandelte Molaren sind nach dem Ausmass der Füllung beurteilt worden. Bei einigen Zähnen mit einer Füllung, die sowohl die Mastikal- als eine Approximalfläche beteiligte, ist es denkbar, dass vor der Behandlung nur Fissurkaries vorgelegen hat und dass die Füllung aus füllungstechnischen oder prophylaktischen Gründen auf die Approximalfläche ausgedehnt worden ist. Die Fehlerquelle, die darin liegt, dass man in diesen Fällen eine *fa*-Karies annimmt, kann indessen keine Rolle spielen, da die Anzahl derartiger Füllungen äusserst gering ist.

Betreffs der Karies von Cuspiden und Inzisiven ist sinngemäss dasselbe Einteilungsprinzip angewandt worden wie für die Karies der Molaren. So gibt es hier die Gruppen *a*, *ag*, *g* und *y* sowie *T* und *X*. Typische zirkuläre Zahnhalskaries ist, solange der Zahn nicht frakturiert war, zur Gruppe *ag* gezählt worden. Zur *y*-Gruppe sind auch einige Fälle mit Karies an der Inzisalkante der Schneidezähne gezählt worden. Auch die Gruppen *a-total* und *g-total* kommen zur Anwendung. Gemäss der schon erwähnten Ansicht des Verfassers, dass die Mehrzahl der totalkariösen Inzisiven (und Cuspiden) ursprünglich der Sitz eines primären Kariesprozesses vom Typus der Zahnhalskaries gewesen ist, muss man damit rechnen, dass diese Zähne, bevor sie totalkariös geworden sind, eine *ag*-Karies gehabt haben. Ebenso dürfte es am richtigsten sein anzunehmen, dass extrahierte Inzisiven (und Cuspiden) sowohl approximal als labial oder lingual erkrankt gewesen sind. Bei Cuspiden und Inzisiven sind daher neben den Gruppen *a-total* und *g-total* die Sammelgruppen *a-total + T + X* und *g-total + T + X* eingeführt worden. Eigentlich aber ist nur bei den oberen Inzisiven

die Zahl der totalkariösen und extrahierten Zähne so gross, dass diese Verstärkung der Gruppen *a-total* und *g-total* eine Rolle spielt.

Für das Verständnis der Tabelle 45 muss man beachten, dass die Prozentzahlen sich überall auf die Anzahl der kariösen eines bestimmten Zahnes beziehen (gleich der Anzahl der Kinder, bei denen ein bestimmter Zahn kariös ist). Die Prozentzahlen bedeuten also für einen bestimmten Zahn, dass so und so viele von den Kindern, bei denen dieser Zahn kariös ist, eine *f*-, *fa*- usw. -Karies des betreffenden Zahnes gehabt haben. Die »Summe K« umfasst sämtliche kariösen des betreffenden Zahnes, und die Summe der Prozentzahlen der verschiedenen Kariestypen (*f*, *fa*, *fag*, *fg*, *a*, *ag*, *g*, *y*, *T* und *X*) bezieht sich dann auf die gesamte Anzahl der kariösen Zähne und beträgt folglich 100 (in gewissen Fällen erhält man in dieser wie in gewissen anderen Tabellen auf Grund von Annäherungsfehlern statt dessen 99,9 oder 100,1). Bezüglich der »total«-Gruppen ist zu beachten, dass ein und derselbe Kariestypus (z. B. *fa*, *fag*, *ag*) in zwei oder drei der einzelnen Gruppen *f-total*, *a-total* und *g-total* gezählt werden kann. Die Summe der Prozentzahlen für diese »total«-Gruppen übersteigt daher oft 100.

Schon ein flüchtiger Blick auf Tabelle 45 zeigt, dass bedeutende Unterschiede im Befall der einzelnen Zähne mit den verschiedenen Kariestypen bestehen. Deutlicher wird es noch aus Abb. 16 ersichtlich, wo die Frequenz der verschiedenen Kariestypen durch Kurven veranschaulicht ist. Die relativ selten gefundenen Typen *fag*, *fg* und *y* sind nicht eingezeichnet, da dies nur die Übersichtlichkeit beeinträchtigt hätte. Durch die in dieser Abb. dargestellten Typen *f*, *fa*, *a* und *g* gewinnt man einen guten Überblick über wesentliche Gleichheiten und Ungleichheiten im Kariesbild der einzelnen Zähne. Zur Vervollständigung des Bildes sind auch Kurven betreffs der totalkariösen + extrahierten Zähne wiedergegeben. Die Prozentzahlen sind wie in Tabelle 45 auf die Anzahl der kariösen Zähne bezogen.

Vergleichen wir die »Bilder«, welche die Kurven für die verschiedenen Zähne geben, so sehen wir eine im ganzen starke Übereinstimmung betreffs gewisser Zähne. An Hand dieser »Bilder« ist folgende Paarung der Zähne naheliegend: 05 + und 05 —, 04 + und 04 —, 03 + und 03 —, 02 + und 01 + sowie 02 — und 01 —. Bei Karies von 05 + und 05 — handelt es sich bei den Zwei- und

TA
zäh

Karies

T
X
f
fa
fag
fg
a
ag
g
y

Su

f-total
f-totala-total
a-total
g-total

Kariest

T
X
a
ag
g
y

Su

a-total
a-totalg-total
g-total

TABELLE 45. Das Vorkommen verschiedener Kariestypen an den Milchzähnen der rechten Mundhälfte. (K = Anzahl der Zähne mit Karies. Zu den übrigen Bezeichnungen vgl. den Text.)

I. Zweijährige.

Zahn Kariestypus	05+		04+		05-		04-	
	K	%	K	%	K	%	K	%
T			2	3.8			1	1.4
X								
f	28	96.6	30	57.7	43	93.5	56	81.2
fa			10	19.2	1	2.2	6	8.7
fa _g							1	1.4
fg	1	3.4	4	7.7	2	4.3	3	4.3
a			4	7.7			2	2.9
ag								
g			2	3.8				
y								
Summe K	29		52		46		69	
f-total	29	100.0	44	84.6	46	100.0	66	95.7
f-total+T	29	100.0	46	88.5	46	100.0	67	97.1
a-total			14	26.9	1	2.2	9	13.0
a-total+T			16	30.8	1	2.2	10	14.5
g-total	1	3.4	6	11.5	2	4.3	4	5.8

Zahn Kariestypus	03+		03-		02+		01+		02-		01-	
	K	%	K	%	K	%	K	%	K	%	K	%
T	1	5.0			6	12.2	6	7.1				
X												
a			1	9.1	17	34.7	42	50.0	9	90.0	13	81.3
ag			2	18.2	8	16.3	20	23.8	1	10.0	3	18.7
g	16	80.0	7	63.6	16	32.7	12	14.3				
y	3	15.0	1	9.1	2	4.1	4	4.8				
Summe K	20		11		49		84		10		16	
a-total			3	27.3	25	51.0	62	73.8	10	100.0	16	100.0
a-total+T			3	27.3	31	63.3	68	81.0	10	100.0	16	100.0
g-total	16	80.0	9	81.8	24	49.0	32	38.1	1	10.0	3	18.7
g-total+T	17	85.0	9	81.8	30	61.2	38	45.2	1	10.0	3	18.7

II. Dreijährige.

Zahn Kariestypus	05+		04+		05-		04-	
	K	%	K	%	K	%	K	%
T	2	0.9	15	9.1	18	5.9	17	6.8
X					4	1.3	3	1.2
f	198	86.1	61	37.0	229	75.1	117	46.6
fa	17	7.4	32	19.4	34	11.1	66	26.3
fag			7	4.2	1	0.3	5	2.0
fg	8	3.5	7	4.2	4	1.3	4	1.6
a	5	2.2	32	19.4	14	4.6	34	13.4
ag			8	4.8			1	0.4
g			3	1.8	1	0.3	4	1.6
y								
Summe K	230		165		305		251	
f-total	223	97.0	107	64.8	268	87.9	192	76.6
f-total+T+X	225	97.8	122	73.9	290	95.1	212	84.5
a-total	22	9.6	79	47.9	49	16.1	106	42.2
a-total+T	24	10.4	94	57.0	67	22.0	123	49.0
g-total	8	3.5	25	15.1	6	2.0	14	5.6

Zahn Kariestypus	03+		03-		02+		01+		02-		01-	
	K	%	K	%	K	%	K	%	K	%	K	%
T	2	3.3			19	14.2	16	7.5				
X					1	0.7	1	0.5				
a	8	13.3	5	10.9	61	45.5	130	60.7	24	75.0	42	80.8
ag	9	15.0	11	23.9	21	15.6	49	22.9	4	12.5	6	11.5
g	40	66.7	21	45.7	22	16.4	12	5.6	4	12.5	3	5.8
y	1	1.7	9	19.6	10	7.5	6	2.8			1	1.9
Summe K	60		46		134		214		32		52	
a-total	17	28.3	16	34.8	82	61.2	179	83.6	28	87.5	48	92.3
a-total+T+X	19	31.7	16	34.8	102	76.1	196	91.6	28	87.5	48	92.3
g-total	49	81.7	32	69.6	43	32.1	61	28.5	8	25.0	9	17.3
g-total+T+X	51	85.0	32	69.6	63	47.0	78	36.4	8	25.0	9	17.3

III. Vierjährige.

Zahn Kariestypus	05+		04+		05-		04-	
	K	%	K	%	K	%	K	%
T	13	3.7	27	11.5	92	20.3	35	9.3
X					20	4.4	9	2.4
f	238	67.8	50	21.3	198	43.6	93	24.8
fa	70	19.9	50	21.3	103	22.7	108	28.8
fag	6	1.7	2	0.9	5	1.1	12	3.2
fig	5	1.4	1	0.4	6	1.3	1	0.3
a	18	5.1	96	40.9	30	6.6	112	29.9
ag			7	3.0			4	1.1
g	1	0.3	2	0.9			1	0.3
y								
Summe K	351		235		454		375	
f-total	319	90.9	103	43.8	312	68.7	214	57.1
f-total+T+X	332	94.6	130	55.3	424	93.4	258	68.8
a-total	94	26.8	155	66.0	138	30.4	236	62.9
a-total+T	107	30.5	182	77.4	230	50.7	271	72.3
g-total	12	3.4	12	5.1	11	2.4	18	4.8

Zahn Kariestypus	03+		03-		02+		01+		02-		01-	
	K	%	K	%	K	%	K	%	K	%	K	%
T					17	9.0	20	6.7				
X							1	0.3				
a	49	43.4	32	37.6	110	58.2	208	70.0	45	83.3	52	83.9
ag	21	18.6	13	15.3	30	15.9	47	15.8	5	9.3	7	11.3
g	42	37.2	36	42.4	24	12.7	13	4.4	4	7.4	1	1.6
y	1	0.9	4	4.7	8	4.2	8	2.7			2	3.2
Summe K	113		85		189		297		54		62	
a-total	70	61.9	45	52.9	140	74.1	255	85.9	50	92.6	59	95.2
a-total+T+X	70	61.9	45	52.9	157	83.1	276	92.9	50	92.6	59	95.2
g-total	63	55.8	49	57.6	54	28.6	60	20.2	9	16.7	8	12.9
g-total+T+X	63	55.8	49	57.6	71	37.6	81	27.3	9	16.7	8	12.9

IV. Fünfjährige.

Zahn Kariestypus	05+		04+		05-		04-	
	K	%	K	%	K	%	K	%
T	42	9.8	75	21.5	176	35.4	101	21.7
X	4	0.9	4	1.1	25	5.0	14	3.0
f	198	46.3	53	15.2	108	21.7	42	9.0
fa	121	28.3	77	22.1	146	29.4	154	33.1
fag	8	1.9	7	2.0	4	0.8	11	2.4
fg	7	1.6	2	0.6	1	0.2		
a	42	9.8	125	35.8	35	7.0	143	30.8
ag	4	0.9	4	1.1				
g	1	0.2	2	0.6	1	0.2		
y	1	0.2			1	0.2		
Summe K	428		349		497		465	
f-total	334	78.0	139	39.8	259	52.1	207	44.5
f-total+T+X	380	88.8	218	62.5	460	92.6	322	69.2
a-total	175	40.8	213	61.0	185	37.2	308	66.2
a-total+T	217	50.6	288	82.5	361	72.6	409	88.0
g-total	21	4.9	15	4.3	6	1.2	11	2.4

Zahn Kariestypus	03+		03-		02+		01+		02-		01-	
	K	%	K	%	K	%	K	%	K	%	K	%
T	3	2.1	2	1.4	26	11.3	33	9.7	2	2.2	3	4.0
X					3	1.3	5	1.5				
a	64	43.8	71	50.0	141	61.0	240	70.6	79	84.9	65	86.7
ag	21	14.4	27	19.0	27	11.7	45	13.2	8	8.6	5	6.7
g	50	34.2	38	26.8	23	10.0	10	2.9	1	1.1	1	1.3
y	8	5.5	4	2.8	11	4.8	7	2.1	3	3.2	1	1.3
Summe K	146		142		231		340		93		75	
a-total	85	58.2	98	69.0	168	72.7	285	83.8	87	93.5	70	93.3
a-total+T+X	88	60.3	100	70.4	197	85.3	323	95.0	89	95.7	73	97.3
g-total	71	48.6	65	45.8	50	21.6	55	16.2	9	9.7	6	8.0
g-total+T+X	74	50.7	67	47.2	79	34.2	93	27.4	11	11.8	9	12.0

V. Sechsjährige.

Zahn Kariestypus	05+		04+		05-		04-	
	K	%	K	%	K	%	K	%
T	70	17.7	77	24.0	210	46.0	92	22.2
X	2	0.5	1	0.3	35	7.7	23	5.6
f	154	38.9	25	7.8	63	13.8	40	9.7
fu	121	30.6	75	23.4	106	23.2	131	31.6
fg	5	1.3	4	1.2	4	0.9	6	1.4
fg	5	1.3			2	0.4		
a	37	9.8	132	41.1	36	7.9	119	28.7
ag	2	0.5	4	1.2	1	0.2	3	0.7
g			3	0.9				
y								

Summe K	396		321		457		414	
f-total	285	72.0	104	32.4	175	38.3	177	42.8
f-total+T+X	357	90.2	182	56.7	420	91.9	292	70.5
a-total	165	41.7	215	67.0	147	32.2	259	62.6
a-total+T	235	59.3	293	91.3	357	78.1	351	84.8
g-total	12	3.0	11	3.4	7	1.5	9	2.2

Zahn Kariestypus	03+		03-		02+		01+		02-		01-	
	K	%	K	%	K	%	K	%	K	%	K	%
T	6	4.2	1	0.8	28	16.3	18	7.8				
X					1	0.6	2	0.9				
a	73	51.4	68	51.5	106	61.6	180	77.6	45	80.4	22	91.7
ag	27	19.0	23	17.4	16	9.3	25	10.8	9	16.1	2	8.3
g	29	20.4	30	22.7	11	6.4	5	2.2	1	1.8		
y	7	4.9	10	7.6	10	5.8	2	0.9	1	1.8		
Summe K	142		132		172		232		56		24	
a-total	100	70.4	91	68.9	122	70.9	205	88.4	54	96.4	24	100
a-total+T+X	106	74.6	92	69.7	151	87.8	225	97.0	54	96.4	24	100
g-total	56	39.4	53	40.2	27	15.7	30	12.9	10	17.9	2	8.3
g-total+T+X	62	43.7	54	40.9	56	32.6	50	21.6	10	17.9	2	8.3

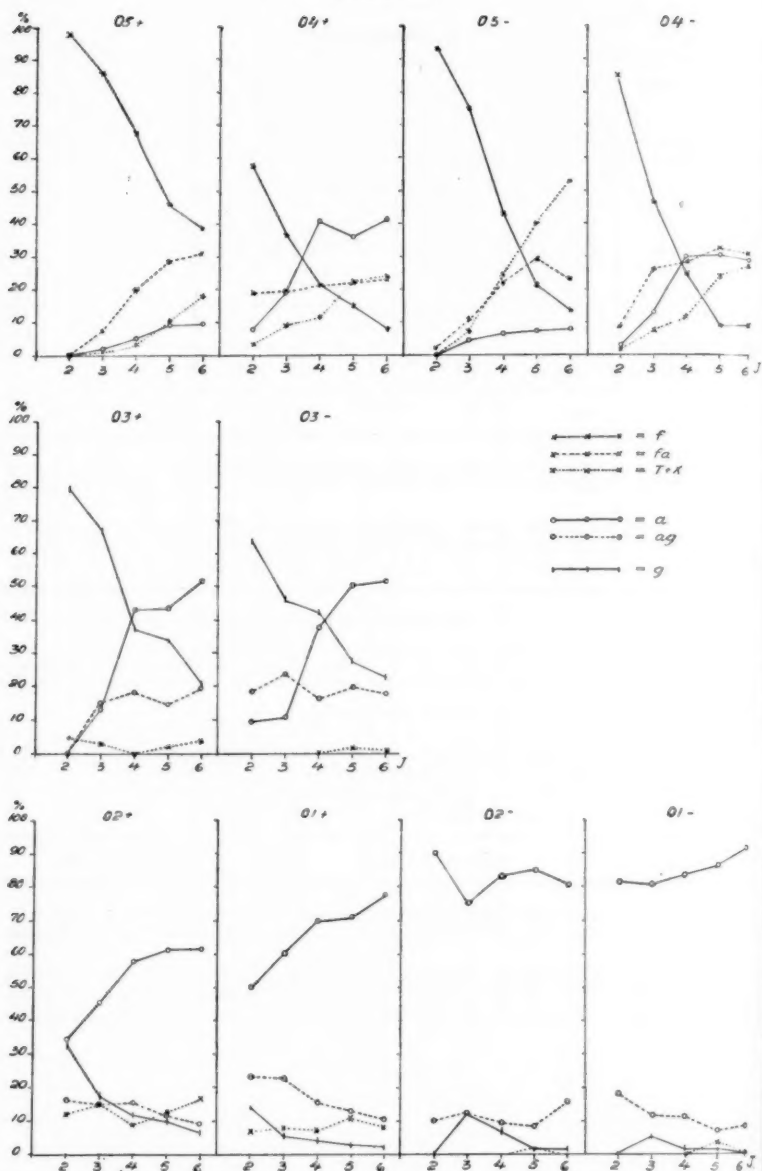


Abb. 16. Die Verteilung verschiedener Kariesformen auf die einzelnen Milchzähne in den Altersgruppen von 2–6 Jahren. Die Bedeutung der Bezeichnungen ergibt sich aus dem Text. Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Anzahl der kariösen des betreffenden Zahnes.

Abb
zäh
nung

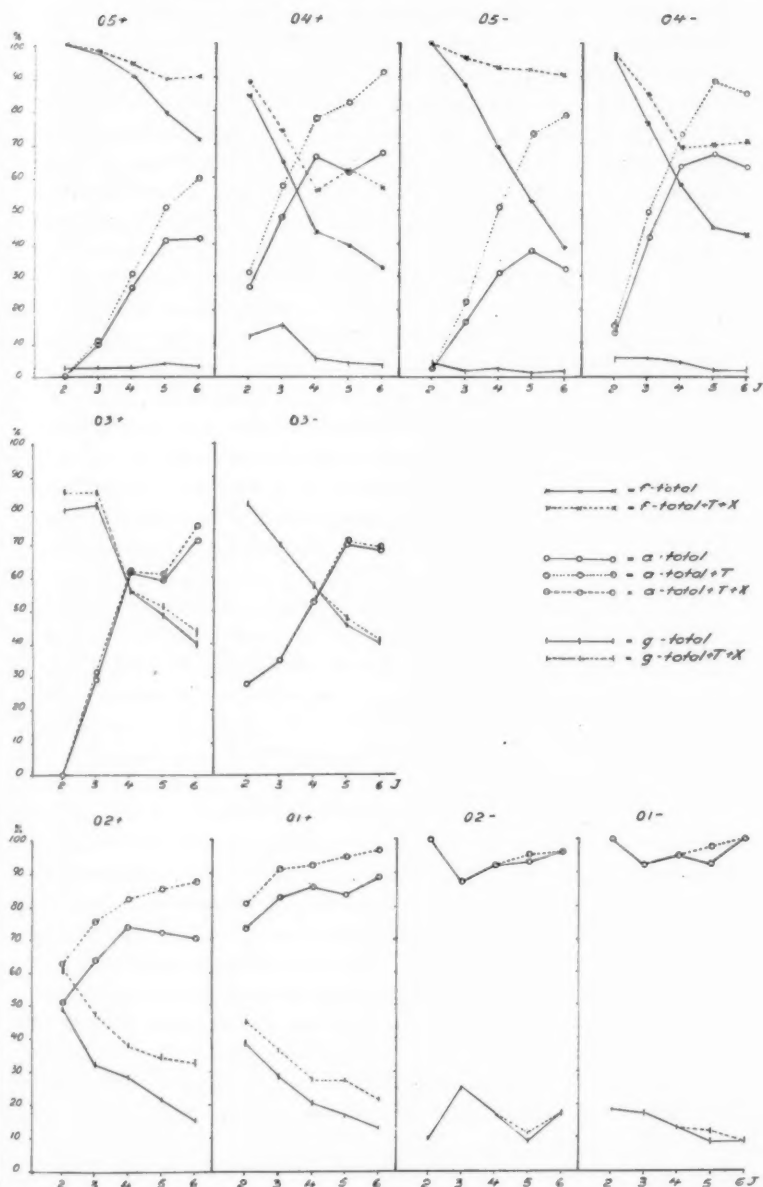


Abb. 17. Die Verteilung gewisser Kariesgruppen auf die einzelnen Milchzähne in den Altersgruppen von 2—6 Jahren. Die Bedeutung der Bezeichnungen ergibt sich aus dem Text. Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Anzahl der kariösen des betreffenden Zahnes.

Dreijährigen fast ausschliesslich um Fissurkaries (f), an deren Stelle in den folgenden Jahren weitgehend Fissurkaries + Approximalkaries (fa) tritt. Der grösste Unterschied im Kariesbilde von 05 + und 05 — liegt darin, dass der letztere Zahn in weit grösserem Umfang totalkariös oder extrahiert ist. Bei 04 + und 04 — weicht das Kariesbild von dem der hinteren Milchmolaren hauptsächlich durch das häufigere Auftreten von Approximalkaries ab. Die Cuspiden zeigen bei den Zwei- und Dreijährigen überwiegend g-Kariesbefall, in den übrigen Altersgruppen dagegen Approximalkaries als häufigste Form. Bei sämtlichen Inzisiven herrscht die Approximalkaries vor. In besonders hohem Grade ist dies im Unterkiefer der Fall. Bei den Schneidezähnen des Oberkiefers weist das Kariesbild häufiger g-Karies und totalkariöse + extrahierte Zähne auf als bei den Inzisiven des Unterkiefers.

Abb. 17 gibt in gewissen Beziehungen weitere Auskunft über das Kariesbild. Die Kurven dieser Abbildung veranschaulichen das Vorkommen der Gruppen *f-total*, *f-total + T + X*, *a-total*, *a-total + T* (Molaren), *a-total + T + X* (Inzisiven), *g-total* und *g-total + T + X* (Cuspiden und Inzisiven). (Bei den Zweijährigen sind jedoch keine extrahierten Zähne verzeichnet worden.)

Auch bei dieser Gruppierung zeigt sich gute Übereinstimmung des Kariesbildes bei 05 + und 05 —, 04 + und 04 —, 03 + und 03 —, 02 + und 01 + sowie bei 02 — und 01 —. Der Verlauf der Kurven zeigt folgendes: *In sämtlichen Altersgruppen ist das Fissurensystem bei Karies in 05 + und 05 — fast stets angegriffen. In den späteren Jahresgruppen des Kleinkindesalters sind weitgehend zugleich die Approximalflächen von Karies befallen. Bei Karies in 04 + und 04 — tritt schon bei den Zwei- und Dreijährigen in recht grossem Umfang Approximalkaries auf, bei den Vier-, Fünf- und Sechsjährigen nehmen Zerstörungen der Approximalflächen einen vorherrschenden Platz im Kariesbilde ein. In bezug auf Cuspiden und Inzisiven liefern die Kurven von Abb. 17 kaum neue Aufschlüsse über die aus Abb. 16 erhaltenen hinaus.*

Was die Approximalkaries betrifft, liegt die Beobachtung nahe, dass bei gewissen Zähnen diese Kariesform mit Vorliebe die mesiale Approximalfläche befällt, während andere Zähne häufiger einen Befall der distalen Approximalfläche zeigen. Wie es sich damit im Milchgebiss verhält, soll Tabelle 46 zeigen. Die Tabelle ver-

zeichnet für jeden Zahn der rechten Milchgebissshälfte die Anzahl der Zähne mit einer oder zwei kariösen Approximalflächen, und zwar bilden die mit kariöser distaler Approximalfläche (*d*), mit kariöser mesialer Approximalfläche (*m*) und mit doppelseitiger Approximalkaries (*dm*) besondere Gruppen. Die totalkariösen Zähne sind der Gruppe *dm* zugezählt worden, da bei ihnen nämlich, und zwar gleichermassen bei Molaren wie bei Cuspiden oder Inzisiven, so gut wie stets beide Approximalflächen ganz oder zum Teil zerstört sind. Bei den Molaren muss man jedoch, wie schon erwähnt, damit rechnen, dass die Approximalflächen in einer nicht unwesentlichen Anzahl von Fällen sekundär von einer Fissurkaries angegriffen worden sind. Betreffs der extrahierten Molaren wissen wir dagegen nichts über das Aussehen des Kariesbefalls bei der Extraktion, weshalb diese Zähne in der Zusammenstellung über die Approximalkaries unberücksichtigt bleiben. Es besteht jedoch kein Anlass anzunehmen, dass die Approximalkaries der relativ wenigen extrahierten Molaren, falls man ihr Aussehen gekannt hätte, die aus der Tabelle sich ergebenden Verhältnisse zwischen distaler und mesialer Approximalkaries hätten verändern können. Entsprechend der früherer Beurteilung extrahierter Inzisiven (und Cuspiden) sind diese Zähne totalkariösen Inzisiven (bzw. Cuspiden) gleichgestellt worden. Sie werden also hier zur Gruppe *dm* gezählt. Die Prozentzahlen sind in Tabelle 46 auf die Anzahl der Zähne mit Approximalkaries bezogen, die in jeder Altersgruppe beurteilt worden sind (also $d + dm + m$).

Ausgehend von den Prozentzahlen der Tabelle 46, sind in Abb. 18 für die einzelnen Zähne Kurven gezeichnet, welche die Verteilung der Approximalkaries in den einzelnen Altersgruppen veranschaulichen. Für die Zweijährigen sind keine Kurven gezeichnet, da die Zahl der Zähne mit Approximalkaries in diesem Alter gering ist. Um einer Missdeutung der Kurven in Abb. 18 vorzubeugen, sei unterstrichen, dass die Prozentzahlen nicht die Häufung der Approximalkaries ausdrücken, sondern dass sie nur die Verteilung von distaler, mesialer und distaler + mesialer Approximalkaries bei den Zähnen mit approximalem Kariesbefall angeben.

Wie wir aus Abb. 18 ersehen, ist bei den beurteilten Zähnen die Verteilung der Approximalkaries für einen bestimmten Zahn in allen Altersgruppen, die in den Diagrammen vertreten sind,

TABELLE 46. Verteilung der distalen und mesialen Approximalkaries bei Approximalkaries. *n* = Anzahl der Zähne mit der betreffenden Form von mit Approximalkaries in jeder

Alter	Appr.- karies	05+		04+		05—		04—	
		n	%	n	%	n	%	n	%
2 J.	d	0		7	43.8	1		5	50.0
	dm	0		5	31.3	0		1	10.0
	m	0		4	25.0	0		4	40.0
	Summe	0		16		1		10	
3 J.	d	7	29.2	41	43.6	14	20.9	82	66.7
	dm	5	20.8	31	33.0	23	34.3	28	22.8
	m	12	50.0	22	23.4	30	44.8	13	10.6
	Summe	24		94		67		123	
4 J.	d	31	29.0	66	36.3	33	14.3	187	69.0
	dm	21	19.6	66	36.3	105	45.7	73	26.9
	m	55	51.4	50	27.5	92	40.0	11	4.1
	Summe	107		182		230		271	
5 J.	d	50	23.0	121	42.0	33	9.1	242	59.2
	dm	68	31.3	126	43.8	205	56.8	157	38.4
	m	99	45.6	41	14.2	123	34.1	10	2.4
	Summe	217		288		361		409	
6 J.	d	47	20.0	121	41.4	26	7.3	218	62.1
	dm	96	40.9	134	45.9	231	64.7	129	36.8
	m	92	39.1	37	12.7	100	28.0	4	1.1
	Summe	235		292		357		351	

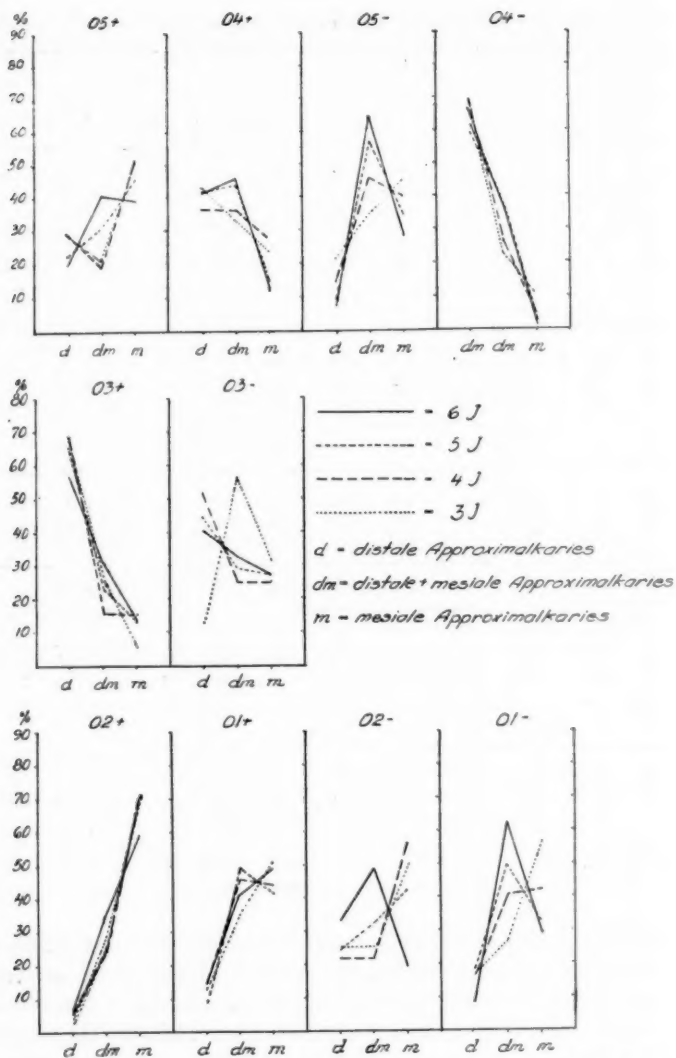
ungefähr dieselbe. Nur betreffs 03 —, 02 — und 01 — finden sich einzelne Abweichungen in Altersgruppen, die durch nur wenige Zähne mit Approximalkaries im Material vertreten sind. Die im späteren Kleinkindesalter zu beobachtende Steigerung der prozentualen Anzahl von Zähnen mit Approximalkaries vom Typus *dm* bei 05 + und 05 — beruht auf der relativ grossen Anzahl total-kariöser hinterer Milchmolaren in diesen Altersgruppen. Von

verschiedenen Milchzähnen. (*d*=distale, *m*=mesiale, *dm*=distale + mesiale Approximalkaries. Die Prozentzahlen sind auf Grund der Anzahl von Zähnen Altersgruppe berechnet.)

03+		03—		02+		01+		02—		01—	
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0		1		1	3.2	7	10.3	0		1	6.2
1		0		8	25.8	27	39.7	2	20.0	8	50.0
0		2		22	71.0	34	50.0	8	80.0	7	43.8
1		3		31		68		10		16	
13	68.4	2	12.5	4	3.9	25	12.8	7	25.0	8	16.7
5	26.3	9	56.3	29	28.4	70	35.7	7	25.0	13	27.1
1	5.3	5	31.2	69	67.6	101	51.5	14	50.0	27	56.2
19		16		102		196		28		48	
48	68.6	23	51.1	9	5.7	25	9.1	11	22.0	10	16.9
11	15.7	11	24.4	39	24.8	128	46.4	11	22.0	24	40.7
11	15.7	11	24.4	109	69.4	123	44.6	28	56.0	25	42.4
70		45		157		276		50		59	
57	64.8	44	44.0	7	3.6	28	8.7	22	24.7	13	17.8
20	22.7	29	29.0	51	25.9	160	49.5	29	32.6	36	49.3
11	12.5	27	27.0	139	70.6	135	41.8	38	42.7	24	32.9
88		100		197		323		89		73	
60	56.6	37	40.2	10	6.6	20	8.9	18	33.3	2	8.3
32	30.2	30	32.6	53	35.1	94	41.8	26	48.1	15	62.5
14	13.2	25	27.2	88	58.3	111	49.3	10	18.5	7	29.2
106		92		151		225		54		24	

Interesse ist, dass die Tendenz der Verteilung bei den Zähnen, die oben hinsichtlich Übereinstimmungen des Kariesbildes gepaart worden waren, recht gleichgeartet ist, nämlich bei 05 + und 05 —, 04 + und 04 —, 03 + und 03 —, 02 + und 01 +, 02 — und 01 —.

Sowohl 05 + als 05 — werden deutlich häufiger von mesialer als von distaler Approximalkaries befallen. Bei 04 + und 04 —



ist dagegen die distale Approximalkaries die häufigste Form. Es sind also die einander zugewandten Approximalflächen der hinteren und vorderen Milchmolaren, die bei diesen Zähnen mit Vorliebe angegriffen werden. Auch bei 03 + dominiert die distale Approximalkaries, während betreffs 03 — nur eine schwache Tendenz in diesem Sinne angedeutet ist. Sowohl bei 02 + als bei 01 + besteht ein starkes Übergewicht für mesiale Approximalkaries. Die unteren Inzisiven weisen in allen Altersgruppen, ausgenommen 02 — bei den Sechsjährigen, ein mässiges Übergewicht der mesialen Approximalkaries auf. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass die Ergebnisse durchweg die gleichen sind, wenn die totalkariösen Zähne nicht einbezogen werden.

Die Verteilung der *g*-Karies auf Labial- (bzw. Bukkal-) und Lingualflächen ist nicht entsprechend analysiert worden, da dies überflüssig schien. Wenn wir von der voll ausgebildeten zirkulären Zahnhalskaries absehen, verhält es sich nämlich bei sämtlichen Zähnen so, dass isolierter Kariesbefall der Lingualfläche selten ist im Vergleich zur Karies der Labial- (bzw. der Bukkal-)fläche.

Ein direkter Vergleich zwischen dem Kariesbild in BACKHAUS' und meinem Material lässt sich nur zum Teil durchführen, da die BACKHAUSsche Untersuchung in mehreren Punkten von der obigen Analyse abweicht. Sie hat nämlich angegeben, wie oft die verschiedenen Zahnflächen überhaupt von Karies befallen sind. Dies bedeutet u. a., dass mancher Kariesbefall, den der Verf. als *f*-, *fa*- oder *a*-Karies beurteilt haben würde, von BACKHAUS ausserdem als Karies der Lingual- oder Labial- (bzw. Bukkal-)fläche angegeben worden wäre. BACKHAUS hat dadurch eine grössere Anzahl schadhafter solcher Flächen, als wenn nur sichere Fälle von *g*-Karies gezählt worden wären. Ferner hat BACKHAUS alle Altersgruppen des Kleinkindesalters zusammengefasst. Wie sie konservativ behandelte Zähne gewertet hat, ist nicht ersichtlich. Trotz der hier aufgezählten Abweichungen deuten einige der BACKHAUSschen Observationen auf ein Kariesbild, das in verschiedener Hinsicht dem vom Verf. beschriebenen gleicht. Bei Kariesbefall von 05 + und 05 — ist z. B. auch nach BACKHAUS' Material Karies der Fissurensysteme am häufigsten. Bei 04 + und 04 — überwiegt die Approximalkaries. Die oberen Inzisiven haben in relativ grossem Umfang kariöse Bukkalflächen, was zum grössten Teil Karies

vom Typus *g* sein muss. Auch die Approximalfächen sind bei Karies der Oberkieferschneidezähne oft angegriffen. Die Cuspiden und unteren Inzisiven sind bei BACKHAUS so selten kariös, dass sich keine bestimmten Schlussfolgerungen über das Kariesbild dieser Zähne ziehen lassen.

Von den Formen der Approximalkaries überwiegen bei 04 + und 04 — in BACKHAUS' Material die distalen Angriffe. Im Oberkiefer hat 05 häufiger mesiale als distale Approximalkaries. 05 — dagegen zeigt bemerkenswerterweise eine etwas grössere Häufung von distaler Approximalkaries. Dies ist bei Vergleichen mit der vorliegenden Untersuchung die auffälligste Abweichung des Kariesbildes in BACKHAUS' Material. BACKHAUS' Befund, dass 05 — häufiger distale als mesiale Approximalkaries aufweise, erscheint verwunderlich, wenn man bedenkt, dass die distale Approximalfäche der hinteren Milchmolaren während des grösseren Teils des Kleinkindesalters frei ist. Erst wenn der erste bleibende Molar durchgebrochen ist, steht diese Fläche einer anderen Zahnfläche gegenüber. Im Kleinkindesalter dürfte daher die hintere Approximalfäche weniger kariesgefährdet sein. Isolierter Kariesbefall der distalen Approximalfäche des hinteren Milchmolars ist überhaupt recht selten (KANTOROWITZ). Im Material des Verfassers finden sich z. B. unter den Fünf- und Sechsjährigen 59 mit Approximalkaries vom Typus *d* an 05 —, und nur in 3 von diesen Fällen (= 5.1 %) handelt es sich um eine isolierte proximale Schädigung. In den übrigen Fällen hängt die Approximalkaries direkt mit einer Fissurkaries zusammen. Unter 436 Fünf- und Sechsjährigen mit Approximalkaries *d* + *m* an 05 — findet sich eine freistehende distale Approximalkaries in nur 11 Fällen (= 2.5 %). In 223 Fällen mit nur mesialer Approximalkaries von 05 — dagegen ist dieser Befall sehr oft freistehend, und zwar in 161 Fällen (= 72.2 %). Angesichts dieser Zahlen ist es wohl wenig wahrscheinlich, dass in diesen Altersgruppen die distale Approximalfäche der hinteren Milchmolaren des Unterkiefers häufiger von Karies befallen würde als die mesiale Fläche.

Eine eingehendere Analyse der Ursachen für die verschiedene Verteilung der Karies auf die einzelnen Gebisspartien und das Auftreten unterschiedlicher Kariesformen an den einzelnen Zähnen liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit. Hier sei nur bemerkt,

dass die Zähne, die ein im ganzen gleichartiges Kariesbild aufweisen, auch in ihrem Bau gleichgeartet sind. Neben dem verschiedenartigen Bau der Zähne spielen offenbar auch ihr Platz im Gebiss und ihre Stellung im Verhältnis zueinander eine wichtige Rolle für das Kariesbild. Wahrscheinlich tragen ausserdem Faktoren verschiedener Art, die mit der Ätiologie der Karies zu tun haben, dazu bei, dass sich die Karies in den einzelnen Zähnen verschieden entwickelt.

Zusammenfassung: Ein Vergleich zwischen dem Kariesbefall der rechten und linken Gebisshälfte hat für das Hauptmaterial ergeben, dass Zähne, die einander in den beiden Kieferhälften entsprechen, praktisch gleich oft von Karies befallen werden. Die Molaren und oberen Inzisiven werden in beiden Mundhälften auch gleich häufig toalkariös.

Eine Untersuchung der Karieshäufung in den einzelnen Milchzähnen hat gezeigt, dass die Reihenfolge der Zähne mit Rücksicht auf den Kariesbefall, bei den Zähnen mit grösster Häufung beginnend, bei den Drei-, Vier- und Fünfjährigen des Materials folgende ist: 05 — 05, 04 — 04, 05 + 05, 01 + 01, 04 + 04, 02 + 02, 03 + 03, 03 — 03, 01 — 01, 02 — 02. Bei den Sechsjährigen sind 04 + 04 häufiger kariös als 01 + 01, was möglicherweise damit zusammenhängt, dass die Sechsjährigen in grösserem Umfang kariöse mittlere obere Inzisiven eingebüsst haben als kariesfreie. Im übrigen ist die Reihenfolge bei den Sechsjährigen die gleiche wie bei den jüngeren Jahrgängen. Bei Kindern unter 3 Jahren ist die Reihenfolge weniger fest, was offenbar mit dem Zeitpunkt des Durchbruchs der verschiedenen Zähne in Zusammenhang steht.

Totalkariöse Molaren finden sich bei Vier-, Fünf- und Sechsjährigen in folgender Reihenfolge: 05 — 05, 04 — 04, 04 + 04, und 05 + 05. Die oberen Inzisiven sind bei den Fünf- und Sechsjährigen sowie bei den Vierjährigen des städtischen Materials weniger oft kariös als 05 + 05. In den übrigen Altersgruppen ist die Anzahl der totalkariösen Zähne zu klein, um die Feststellung einer bestimmten Tendenz zu ermöglichen.

Ein Überblick über das Kariesbild der einzelnen Zähne, dessen Einzelheiten aus den betreffenden Tabellen und Diagrammen zu entnehmen sind, hat gezeigt, dass das Kariesbild weitgehend gesetz-

mässigen Normen unterliegt, was darin zum Ausdruck kommt, dass bestimmte Zähne mit Vorliebe gewisse Kariesformen aufweisen. Auch die Verteilung der Karies auf die distale und die mesiale Approximalfläche scheint in einer für verschiedene Zähne typischen Weise zu geschehen.

KAP. 9.

Die Karieshäufung bei Knaben und Mädchen.

Die Autoren, die der Frage, ob der Kariesbefall des Milchgebisses bei Mädchen und Knaben des Kleinkindesalters verschieden sei, sind zu keinen einheitlichen Schlüssen gekommen. Einige meinen mehr Karies bei Knaben gefunden zu haben, andere bei Mädchen. THOLUCK schreibt, die Knaben seien möglicherweise etwas besser gestellt. Nach ORAVECZ sollen Mädchen etwas häufiger von Karies befallen sein als Knaben, und zwar im Verhältnis 3 : 4. Wie er zu dieser Zahl kommt, wird jedoch nicht klar. Sowohl JENSEN als WILLEKE fanden bei den Mädchen einen etwas höheren Prozentsatz kariöser Gebisse. Mehrere andere Autoren haben statt dessen bei Knaben eine grössere Karieshäufung festgestellt als bei Mädchen (SCHUMACHER, BACKHAUS, KLOPP und SENSEN). Die drei letztgenannten wollen den geringeren Kariesbefall der Mädchen damit erklären, dass diese die tägliche Zahnpflege gewissenhafter betreiben. ALLENBECK fand dagegen keinen nennenswerten Unterschied in der Kariesfrequenz bei Knaben und Mädchen.

Sämtliche vorstehenden Angaben sind aber als sehr unsicher zu betrachten. Alle Autoren mit Ausnahme von BACKHAUS haben nur die Prozentzahlen der Knaben und Mädchen mit kariösem Gebiss verglichen. Die Unterschiede zwischen diesen Prozentzahlen beliefen sich höchstens auf einige wenige Prozent. In BACKHAUS' Material sind auch die Prozentzahlen der kariösen Zähne verglichen worden, doch beträgt der durchschnittliche Unterschiede nur etwa 2 %. In gewissen Arbeiten ist das untersuchte Material sehr klein. Dazu kommt, dass man mehrere Jahresgruppen zusammengefasst hat, ohne zu zeigen, ob die Altersverteilung für Knaben und Mädchen übereinstimmte. Bei Bearbeitung des Materials nach anderen Prinzipien hätte es sehr wohl andere Schlussfolgerungen veranlassen können. SCHMIDT schreibt, dass statistisch sichere An-

gaben über die Verteilung der Karies zwischen Knaben und Mädchen des vorschulpflichtigen Alters nicht vorliegen.

Im folgenden soll die Kariesfrequenz bei den Knaben und Mädchen im Material des Verfassers verglichen werden. Tabelle 47 zeigt für das Hauptmaterial und für Spezialmaterial I + II einen Vergleich der Frequenz *kariöser Gebisse* (also mit mindestens einem kariösen Milchzahn) in beiden Geschlechtern. Was das Hauptmaterial angeht, sind Stadt und Land gesondert behandelt. Bei den Kindern unter 3 Jahren wird für die Knaben ein etwas höherer Prozentsatz kariöser Gebisse gefunden, doch ist der Unterschied statistisch nicht signifikant. Im Hauptmaterial ist nur bei den Dreijährigen auf dem Lande der Unterschied so gross, dass man sagen kann, dass das eine Geschlecht, in diesem Falle die Mädchen, wahrscheinlich häufiger ein kariöses Gebiss hat als das andere ($\text{Diff.}/\epsilon_N = 2.7$). Sonst lässt sich kein gesicherter Unterschied in irgendeiner Altersgruppe nachweisen, auch nicht wenn man die mittleren Differenzen für die Stadt, das Land und das ganze Hauptmaterial berechnet. In Anbetracht dessen, dass nach dem vierten Lebensjahr die prozentuale Anzahl kariöser Gebisse sich 100 nähert, ist es übrigens nicht wahrscheinlich, dass sich in dem betreffenden Alter ein grösserer Unterschied nachweisen lassen wird.

Falls ein Unterschied hinsichtlich der Kariesfrequenz zwischen Knaben und Mädchen bestehen sollte, dürfte sich dieser in der Anzahl der *kariösen Zähne* zu erkennen geben. Eine tabellarische Vergleichung der kariösen Milchzähne bei Knaben und Mädchen des Hauptmaterials bietet Tabelle 48. (Das Material der Kinder unter 3 Jahren, das weniger homogen ist, bleibt hier unberücksichtigt.) In besonderen Abteilungen ist der Kariesbefall teils sämtlicher Zähne des Gebisses, teils der einzelnen Zahngruppen (Molaren, Cuspiden, obere Inzisiven und untere Inzisiven) verglichen worden. Stadt- und Landmaterial sind für sich aufgeführt, die mittleren Differenzen aber beziehen sich auf Stadt und Land gemeinsam. Wie man sieht, sind die Unterschiede zwischen der prozentualen Anzahl kariöser Zähne mit ein paar Ausnahmen gering. Ebenso sind die mittleren Differenzen in den einzelnen Gruppen klein (höchstens $2.2 \pm 0.7 \%$), und nirgendwo lässt sich ein statistisch gesicherter oder wahrscheinlicher Unterschied nach-

we
nä
(S.
har
Dif
Kn
K
ein
Um
ges
ext

TABELLE 47. Das Vorkommen kariöser Milchgebisse bei Knaben und Mädchen. (N = Anzahl der Kinder. Kar. Geb. = Anzahl der Gebisse mit Karies.)

Alter	Knaben				Mädchen				Diff.	
	N	Kar. Geb.	%	ε_N	N	Kar. Geb.	%	ε_N	%	ε_N
I. Spezialmaterial I+II.										
1 1/2	48	13	27.1±6.4		38	7	18.4±6.3		+ 8.7±9.0	
2	156	89	57.1±4.0		153	79	51.6±4.0		+ 5.5±5.7	
$M_{Diff.} = + 7.1 \pm 5.3$										
II. Hauptmaterial.										
S t a d t										
3	136	119	87.5±2.8		104	82	78.8±4.0		+ 8.7±4.9	
4	134	129	96.3±1.6		124	122	98.4±1.1		- 2.1±1.9	
5	150	144	96.0±1.6		152	148	97.4±1.3		- 1.4±2.1	
6	123	122	99.2±0.8		121	121	100.0±0.9		- 0.8±1.2	
$M_{Diff. (Stadt)} = + 1.1 \pm 1.4$										
L a n d										
3	126	96	76.2±3.8		136	121	89.0±2.7		- 12.8±4.7	
4	152	143	94.1±1.9		149	139	93.3±2.0		+ 0.8±2.8	
5	145	139	95.9±1.6		117	114	97.4±1.5		- 1.5±2.2	
6	141	139	98.6±1.0		119	116	97.5±1.4		+ 1.1±1.5	
$M_{Diff. (Land)} = - 3.1 \pm 1.5$										
$M_{Diff. (Stadt + Land)} = - 1.0 \pm 1.0$										

weisen. Das Verhältnis $M_{Diff.}/\varepsilon_N$ ist am höchsten für die Molaren, nämlich 3.1, welcher Wert bedeutend hinter den in Tabelle 4 (S. 80) aufgestellten Forderungen zurückbleibt. Gegen das Vorhandensein eines wirklichen Unterschiedes spricht auch, dass die Differenzen in den einzelnen Altersgruppen mal zugunsten der Knaben, mal zugunsten der Mädchen sprechen.

Es wäre denkbar, dass die von Karies befallenen Zähne bei dem einen Geschlecht schneller zerstört würden als bei dem anderen. Um zu untersuchen, ob dies der Fall ist, wurde Tabelle 49 aufgestellt. In dieser Tabelle wird die Frequenz der *totalkariösen + extrahierten Molaren und oberen Inzisiven* verglichen. Die Dif-

TABELLE 48. Vergleich des Vorkommens kariöser Milchzähne bei Knaben und Mädchen. (N = Anzahl der Kinder. n = Anzahl der beurteilten Zähne. K = Anzahl der kariösen Zähne.)

Alter	K n a b e n					M ä d c h e n					D i f f.	
	N	n	K	%	ε_n	N	n	K	%	ε_n	%	ε_n
I. Sämtliche Zähne.												
S t a d t												
3	136	2713	838	30.9±0.9		104	2079	609	29.3±1.0		+ 1.6±1.3	
4	134	2675	1070	40.0±1.2		124	2478	1046	42.2±1.0		- 2.2±1.5	
5	150	2947	1478	50.2±0.9		152	2949	1477	50.1±0.9		+ 0.1±1.3	
6	123	2247	1306	58.1±1.0		121	2095	1181	56.4±1.1		+ 1.7±1.5	
L a n d												
3	126	2512	696	27.7±0.9		136	2714	849	31.3±0.9		- 3.6±1.3	
4	152	3038	1181	38.9±0.9		149	2973	1178	39.6±0.9		- 0.7±1.3	
5	145	2865	1357	47.4±0.9		117	2289	1130	49.4±1.1		- 2.0±1.4	
6	141	2564	1224	47.7±1.0		119	2120	1005	47.4±1.1		+ 0.3±1.5	
											$M_{Diff.} = -0.6 \pm 0.5$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 1.2$	
II. Molaren.												
S t a d t												
3	136	1083	571	52.7±1.5		104	830	384	46.3±1.7		+ 6.4±2.3	
4	134	1072	701	65.4±1.5		124	992	687	69.3±1.5		- 3.9±2.1	
5	150	1200	921	76.8±1.2		152	1216	970	79.8±1.3		- 3.0±1.7	
6	123	984	820	83.8±1.2		121	968	821	84.8±1.3		- 1.5±1.7	
L a n d												
3	126	1004	408	40.6±1.6		136	1085	538	49.6±1.5		- 9.0±2.2	
4	152	1216	722	59.4±1.4		149	1192	745	62.5±1.4		- 3.1±2.0	
5	145	1160	825	71.1±1.3		117	936	709	75.7±1.4		- 4.6±1.9	
6	141	1128	848	75.2±1.3		119	952	703	73.8±1.4		+ 1.4±1.9	
											$M_{Diff.} = -2.2 \pm 0.7$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 3.1$	
III. Cuspiden.												
S t a d t												
3	136	544	51	9.4±1.3		104	416	51	12.3±1.6		- 2.9±2.0	
4	134	536	89	16.6±1.6		124	496	89	17.9±1.7		- 1.3±2.4	
5	150	600	161	26.8±1.8		152	608	125	20.6±1.6		+ 6.2±2.4	
6	123	492	184	37.4±2.2		121	484	130	26.9±2.0		+ 10.5±3.0	
L a n d												
3	126	504	50	9.9±1.3		136	544	55	10.1±1.3		- 0.2±1.9	
4	152	608	114	18.8±1.6		149	596	113	19.0±1.6		- 0.2±2.3	
5	145	579	150	25.9±1.8		117	468	123	26.3±2.0		- 0.4±2.7	
6	141	564	136	24.1±1.8		119	476	102	21.4±1.9		+ 2.7±2.6	
											$M_{Diff.} = +1.8 \pm 0.9$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 2.0$	

(Tab. 48 Forts.)

Alter	K n a b e n					M ä d c h e n					Diff.	
	N	n	K	%	ε_n	N	n	K	%	ε_n	\mathcal{K}	ε_n
IV. Obere Inzisiven.												
S t a d t												
3	136	542	182	33.6 \pm 2.0		104	416	128	30.8 \pm 2.3		+2.8 \pm 3.0	
4	134	532	229	43.0 \pm 2.2		124	495	219	44.2 \pm 2.2		-1.2 \pm 3.1	
5	150	590	294	49.8 \pm 2.1		152	591	308	52.1 \pm 2.1		-2.8 \pm 2.9	
6	120	446	233	52.2 \pm 2.4		115	403	182	45.2 \pm 2.5		+7.0 \pm 3.4	
L a n d												
3	126	503	199	39.6 \pm 2.2		136	542	214	39.5 \pm 2.1		+0.1 \pm 3.0	
4	152	608	284	46.7 \pm 2.0		149	595	258	43.4 \pm 2.0		+3.3 \pm 2.9	
5	145	573	297	51.8 \pm 2.1		117	463	236	51.0 \pm 2.3		+0.8 \pm 3.1	
6	135	506	212	41.9 \pm 2.2		116	416	177	42.5 \pm 2.4		-0.6 \pm 3.3	
											$M_{Diff.} = +1.2 \pm 1.1$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 1.1$	
V. Untere Inzisiven.												
S t a d t												
3	136	544	34	6.3 \pm 1.0		104	417	46	11.0 \pm 1.5		-4.7 \pm 1.9	
4	134	535	51	9.5 \pm 1.3		124	495	51	10.3 \pm 1.4		-0.8 \pm 1.9	
5	149	557	102	18.3 \pm 1.6		149	534	74	13.9 \pm 1.5		+4.4 \pm 2.2	
6	112	325	69	21.2 \pm 2.3		100	240	48	20.0 \pm 2.6		+1.2 \pm 3.4	
L a n d												
3	126	501	39	7.8 \pm 1.2		136	543	42	7.7 \pm 1.1		+0.1 \pm 1.7	
4	152	606	61	10.1 \pm 1.2		149	590	62	10.5 \pm 1.3		-0.4 \pm 1.8	
5	144	553	85	15.4 \pm 1.5		117	422	62	14.7 \pm 1.7		+0.7 \pm 2.3	
6	127	366	28	7.7 \pm 1.4		99	276	23	8.3 \pm 1.7		-0.6 \pm 2.2	
											$M_{Diff.} = -0.01 \pm 0.8$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 0.01$	

ferenzen sind aber, wie man sieht, in allen Altersgruppen klein, und sprechen mal zugunsten der Knaben, mal zugunsten der Mädchen. Die positiven und negativen Differenzen heben einander zum grossen Teil auf, weshalb die mittleren Differenzen sehr klein sind (höchstens 0.5 %). Ein statistisch gesicherter Unterschied hat nicht nachgewiesen werden können. Auch wenn nur die Frequenz

TABELLE 49. Vergleich des Vorkommens total kariöser + extrahierter Molaren und oberer Milchschnidezähne bei Knaben und Mädchen. (N = Anzahl der Kinder. n = Anzahl der beurteilten Zähne. T = Anzahl der total kariösen Zähne. X = Anzahl der extrahierten Zähne.)

Alter	K n a b e n					M ä d c h e n					Diff.	
	N	n	T+X	%	ε_n	N	n	T+X	%	ε_n	%	ε_n
I. Totalkariöse+extrahierte Molaren.												
S t a d t												
3	136	1083	32	3.0 ± 0.5		104	830	39	4.7 ± 0.7		-1.7 ± 0.9	
4	134	1072	126	11.8 ± 1.0		124	992	124	12.5 ± 1.1		-0.7 ± 1.4	
5	150	1200	240	20.0 ± 1.2		152	1216	288	23.7 ± 1.2		-3.7 ± 1.7	
6	123	984	296	30.1 ± 1.5		121	968	277	28.6 ± 1.5		$+1.5 \pm 2.1$	
L a n d												
3	126	1004	33	3.3 ± 0.6		136	1085	26	2.4 ± 0.5		$+0.9 \pm 0.7$	
4	152	1216	79	6.5 ± 0.7		149	1192	84	7.0 ± 0.7		-0.5 ± 1.0	
5	145	1160	195	16.8 ± 1.1		117	936	150	16.0 ± 1.2		$+0.8 \pm 1.6$	
6	141	1128	263	23.3 ± 1.3		119	952	227	23.8 ± 1.4		-0.5 ± 1.9	
											$M_{Diff.} = -0.5 \pm 0.5$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 1.0$	
II. Totalkariöse+extrahierte obere Inzisiven.												
S t a d t												
3	136	542	23	4.2 ± 0.9		104	416	16	3.8 ± 0.9		$+0.4 \pm 1.3$	
4	134	532	17	3.2 ± 0.8		124	495	15	3.0 ± 0.8		$+0.2 \pm 1.1$	
5	150	590	43	7.3 ± 1.1		152	591	55	9.3 ± 1.2		-2.0 ± 1.6	
6	120	446	37	8.3 ± 1.3		115	403	21	5.2 ± 1.1		$+3.1 \pm 1.7$	
L a n d												
3	126	503	25	5.0 ± 1.0		136	542	20	3.7 ± 0.8		$+1.3 \pm 1.3$	
4	152	608	20	3.3 ± 0.7		149	595	25	4.2 ± 0.8		-0.9 ± 1.1	
5	145	573	36	6.3 ± 1.0		117	463	19	4.1 ± 0.9		$+2.2 \pm 1.4$	
6	135	506	16	3.2 ± 0.8		116	416	23	5.5 ± 1.1		-2.3 ± 1.4	
											$M_{Diff.} = +0.3 \pm 0.5$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 0.6$	

der total kariösen Molaren verglichen wird, ergibt sich eine sehr geringe mittlere Differenz (-0.4 ± 0.5 %). Eine Berechnung der prozentualen Anzahl total kariöser + extrahierter Molaren unter der Anzahl kariöser Molaren (also nicht, wie in Tabelle 49, unter

der Anzahl beurteilter Molaren) hat die mittlere Differenz von -0.2 ± 0.7 % ergeben, während die entsprechende Berechnung für die oberen Inzisiven $+0.1 \pm 1.1$ % liefert. (Die betreffenden Tabellen sind hier nicht wiedergegeben.)

In Abb. 19 wird durch Diagramme die Frequenz kariöser Gebisse, kariöser Zähne und totalkariöser + extrahierter Molaren und oberer Inzisiven in den einzelnen Altersgruppen bei Knaben und Mädchen veranschaulicht. Die Prozentzahlen sind den Tabellen 47, 48 und 49 entnommen. Ferner sind Diagramme über die Frequenz zerstörter Kaueinheiten bei Knaben und Mädchen eingezeichnet. Alle diese Diagramme zeigen eine annähernd vollständige Übereinstimmung der beiden Geschlechter.

Weder in bezug auf die Frequenz kariöser Gebisse noch auf die kariöser Zähne oder totalkariöser Zähne hat sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Knaben und Mädchen feststellen lassen.

Nach EKMÄN u. a. verlieren die Mädchen ihre Milchzähne früher als die Knaben. Dies könnte eventuell zu einer Fehldeutung bei Vergleichen zwischen der Karieshäufung bei Knaben und Mädchen führen. Selbst wenn die Zähne der Mädchen häufiger von Karies befallen würden als die der Knaben, würde sich nämlich, vorausgesetzt, dass kariöse Zähne durchschnittlich früher ausfallen als nicht kariöse, für die beiden Geschlechter derselbe Prozentsatz schadhafter Zähne errechnen lassen können. Im hier in Betracht kommenden Kleinkindesalter sind es jedoch nur die Inzisiven der Fünf- und Sechsjährigen, die in so grosser Anzahl ausfallen, dass dies in der besagten Hinsicht vielleicht eine Rolle spielen könnte. Tabelle 50 vergleicht die Anzahl der ausgefallenen Inzisiven bei 5- und 6-jährigen Knaben bzw. Mädchen. Richtig dürfte es sein, dass man bei einer solchen Untersuchung dieselben Anforderungen an das Verhältnis zwischen der Differenz und ihrem mittleren Fehler stellt wie betreffs der kariösen Zähne (vgl. Tabelle 4, S. 80). Ein statistisch signifikanter Unterschied lässt sich dann für die Inzisiven des Oberkiefers nicht nachweisen. Betreffs der unteren Inzisiven dagegen ergibt sich sowohl in der Stadt wie auf dem Lande bei den Fünf- wie auch Sechsjährigen ein Verlust bei den Mädchen, der um mindestens 5 % den Verlust der Knaben an diesen Zähnen übersteigt. Die mittlere Differenz ist gleich

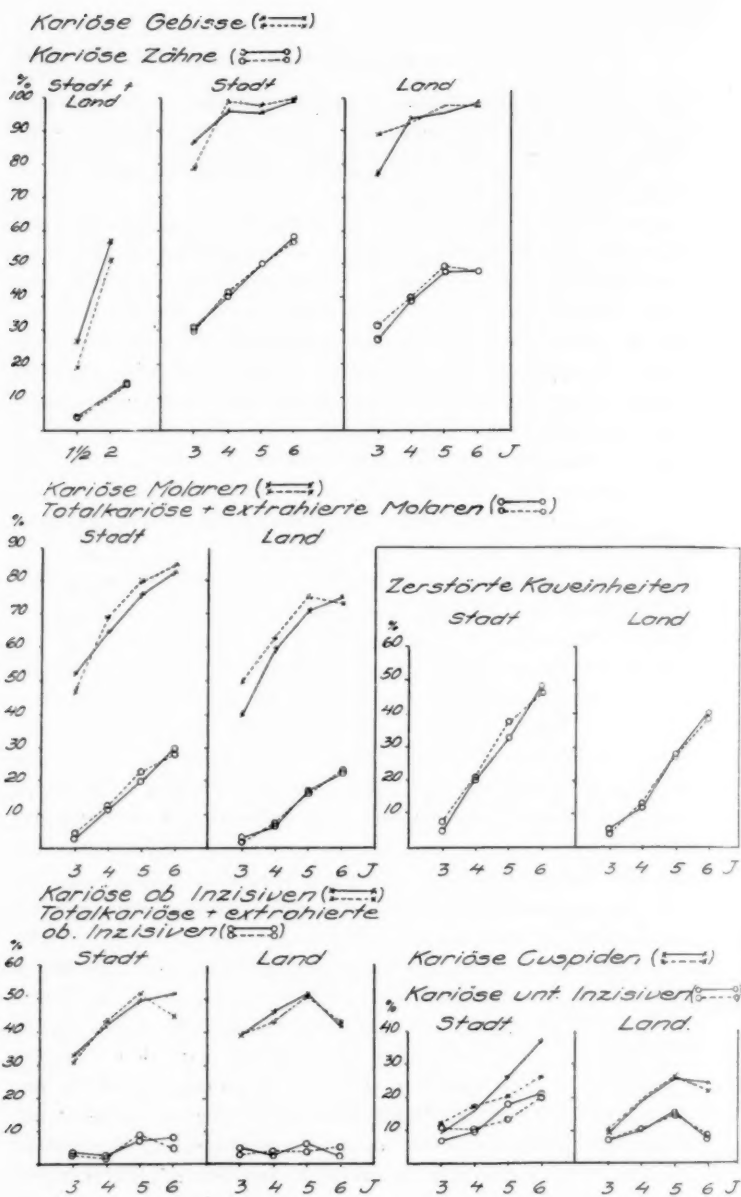


Abb. 19. Das Vorkommen kariöser Gebisse, kariöser Zähne, totalkariöser + extrahierter Zähne sowie zerstörter Kau-einheiten bei Knaben und Mädchen des Hauptmaterials. —•—•— = Knaben, - - - - - = Mädchen. (Die Diagramme beziehen sich nur auf das Milchgebiss.)

TABELLE 50. Vergleich der Anzahl verlorener Inzisiven bei Knaben und Mädchen. (N = Anzahl der Kinder. n = Anzahl der Inzisiven bei vollständigem Milchgebiss.)

Alter	K n a b e n					M ä d c h e n					D i f f.	
	N	n	Anzahl d. fehlenden Zähne	%	ε_n	N	n	Anzahl d. fehlenden Zähne	%	ε_n	%	ε_n
I. Obere Inzisiven.												
S t a d t												
5	150	600	10	1.7 ± 0.5		152	608	17	2.8 ± 0.7		1.1 ± 0.9	
6	123	492	46	9.3 ± 1.3		121	484	81	16.7 ± 1.7		7.4 ± 2.1	
L a n d												
5	145	580	7	1.2 ± 0.5		117	468	5	1.1 ± 0.5		0.1 ± 0.7	
6	141	564	58	10.3 ± 1.3		119	476	60	12.6 ± 1.5		2.3 ± 2.0	
											$M_{\text{Diff.}} = - 2.7 \pm 0.8$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 3.4$	
II. Untere Inzisiven.												
S t a d t												
5	150	600	43	7.2 ± 1.1		152	608	74	12.2 ± 1.3		5.0 ± 1.7	
6	123	492	167	33.9 ± 2.1		121	484	244	50.4 ± 2.3		16.5 ± 3.1	
L a n d												
5	145	580	27	4.7 ± 0.9		117	468	46	9.8 ± 1.4		5.1 ± 1.6	
6	141	564	198	35.1 ± 2.0		119	476	200	42.0 ± 2.3		6.9 ± 3.0	
											$M_{\text{Diff.}} = - 8.4 \pm 1.2$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 7.0$	

ihrem 7-fachen mittl. Fehler, was besagen würde, dass die Mädchen dieses Alters mit Sicherheit mehr untere Inzisiven verloren hätten als die Knaben, da schon eine Differenz, die das 5.3-fache ihres mittl. Fehler beträgt, diesen Schluss rechtfertigen würde. Nun sind aber die unteren Inzisiven gerade diejenigen Zähne des Gebisses, die am seltensten von Karies befallen werden. Da diese Zähne nur ausnahmsweise totalkariös werden, kann man damit rechnen, dass der Kariesprozess in diesen Zähnen gemeinhin nicht zu schwereren Zerstörungen führt. Falls kariöse Zähne früher

ausfallen als nicht kariöse, liegt die Annahme nahe, dass ein vorzeitiger Verlust bei schwererem Kariesbefall leichter eintreten wird. Aus diesen Gründen ist es weniger wahrscheinlich, dass der frühere Verlust der unteren Inzisiven bei den 5- und 6jährigen Mädchen eine nennenswerte Änderung in der prozentualen Anzahl kariöser unterer Inzisiven bewirken könnte. Man wird in diesem Falle annehmen dürfen, dass der verschieden frühe Zeitpunkt für den Verlust der Milchzähne bei Knaben und Mädchen auf den obigen Vergleich zwischen der Kariesfrequenz bei den beiden Geschlechtern im Alter zwischen 3 und 7 Jahren nicht störend eingewirkt hat.

KLEIN und PALMER haben auf die Bedeutung des posteruptiven Alters der Zähne (des Mundalters nach PEDERSEN und NIELSEN) bei der Beurteilung der Kariesbereitschaft hingewiesen. Im Kleinkindesalter wäre es denkbar, dass ein früherer Durchbruch der Milchzähne bei einem der beiden Geschlechter eine höhere Kariesfrequenz ergeben könnte, da die Zähne dann längere Zeit der Gefahr eines Kariesbefalls ausgesetzt gewesen wären, also eine höhere Kariesfrequenz trotz für beide Geschlechter gleicher Kariesbereitschaft. Bei gleicher Kariesfrequenz bei Jungen und Mädchen, wie in unserem Material, könnte man sich denken, dass das eine Geschlecht, wenn bei ihm die Zähne früher durchbrächen, eine geringere Kariesbereitschaft aufwiese als das andere Geschlecht, bei dem die Zähne erst vor kürzerer Zeit durchgebrochen sind. Nun ist es aber wenig wahrscheinlich, dass eines der beiden Geschlechter einen solchen Vorsprung in bezug auf den Durchbruch der Milchzähne hätte, dass dies in einer Steigerung der Karieshäufung zum Ausdruck käme. Ausführlichere Untersuchungen, in denen der Milchzahndurchbruch bei Knaben und Mädchen verglichen würde, habe ich in der Literatur nicht gefunden. Falls ein solcher Unterschied bei den Kindern unseres Materials bestanden hätte, müsste sich dies in bezug auf die Anzahl der durchgebrochenen Molaren und Cuspiden bei den Kindern unter 3 Jahren zu erkennen geben. Bei den Dreijährigen, Knaben wie Mädchen, ist das Milchgebiss praktisch vollständig, und im Alter unter 3 Jahren sind die Inzisiven bei praktisch sämtlichen untersuchten Kindern vollzählig (vgl. Tabelle 21, S. 121). Tabelle 51 verzeichnet für die Kinder unter 3 Jahren die Anzahl der vor-

TABELLE 51. Anzahl der vorhandenen Molaren und Cuspiden bei Knaben und Mädchen unter 3 Jahren. (N = Anzahl der Kinder. Mo = Molaren. Cu = Cuspiden.)

Alter	K n a b e n					M ä d c h e n				
	N	Mo	$\frac{Mo}{N}$	Cu	$\frac{Cu}{N}$	N	Mo	$\frac{Mo}{N}$	Cu	$\frac{Cu}{N}$
1 $\frac{1}{2}$	48	212	4.42	144	3.00	38	183	4.82	113	2.97
2	156	1102	7.06	601	3.85	153	1051	6.87	599	3.92

handenen Molaren und Cuspiden pro Kind und bietet eine Möglichkeit zum Vergleich zwischen Knaben und Mädchen. Wie die Tabelle zeigt, sind die Cuspiden bei beiden Geschlechtern fast im gleichen Umfang durchgebrochen, und zwar tritt diese Übereinstimmung sowohl im Alter zwischen 1 $\frac{1}{2}$ und 2 Jahren als auch bei den Zweijährigen in Erscheinung. Molaren sind in der niedrigsten Altersgruppe bei den Mädchen etwas zahlreicher (4.82 pro Kind) als bei den Knaben (4.42 pro Kind). Bei den Zweijährigen ist es indessen umgekehrt, denn die Knaben haben hier mehr Molaren als die Mädchen (7.06 pro Knabe und 6.87 pro Mädchen). Eine bestimmte Tendenz, dass bei einem der beiden Geschlechter mehr Molaren oder Cuspiden durchgebrochen wären, hat sich also nicht nachweisen lassen.

Unterschiede im Zeitpunkt des Durchbruchs und des Verlustes der Milchzähne bei Knaben und Mädchen scheinen den oben ausgeführten Vergleich zwischen der Karieshäufung bei den beiden Geschlechtern nicht nennenswert beeinflussen zu können.

Da zwischen der Kariesfrequenz bei Knaben und Mädchen kein Unterschied festgestellt werden könnte, wird das Material im weiteren Verlauf der Untersuchung nicht nach dem Geschlecht geschieden.

Zusammenfassung: Es ist die Frequenz kariöser Gebisse, kariöser Zähne sowie totalkariöser und extrahierter Molaren und oberer Inzisiven bei Knaben und Mädchen verglichen worden. Weder in bezug auf kariöse Gebisse noch auf kariöse Zähne oder total-kariöse + extrahierte Zähne hat sich ein Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern nachweisen lassen.

Die Karieshäufung in verschiedenen Sozialgruppen.

Die Kariesfrequenz bei Kleinkindern aus verschiedenen sozialen Schichten ist bisher kaum zum Gegenstand vergleichender Untersuchungen gemacht worden. Wahrscheinlich liegt dies in der Hauptsache daran, dass es schwierig ist, ein geeignetes Material zu beschaffen. Eigentlich ist in diesem Zusammenhang bloss die Untersuchung von BACKHAUS zu nennen. Sie hat die Kinder ihres Materials in solche aus sozial besser und ungünstiger gestellten Schichten aufgeteilt. Aus einem Vergleich der prozentualen Anzahl kariöser Zähne in den beiden Gruppen folgert sie, dass die Kinder der Bessergestellten bessere Zähne haben. Indessen beträgt der Unterschied in den einzelnen Jahresgruppen zwischen den Bessergestellten und den Ärmern nur 1—3 %. BACKHAUS gibt nicht an, wie viele Kinder die einzelnen Jahresgruppen umfassten, auch nicht, wie viele Kinder sie den beiden Sozialgruppen zuwies. Rechnet man mit der vom Gesichtspunkt des mittleren Fehlers aus günstigsten Verteilung des Materials, nämlich dass die Hälfte der Kinder der sozial gutsituierten Gruppe und die andere Hälfte der ärmeren Sozialgruppe angehört und dass die Jahresgruppen je 250 Kinder umfassen (das Gesamtmaterial zählt 1000 Kinder, von denen die meisten den Jahresgruppen angehören, die verglichen worden sind), so beträgt die Differenz zwischen der sozial günstiger und der ungünstiger gestellten Gruppe — 2.3 ± 1.7 %. Ein statistisch signifikanter Unterschied lässt sich also in BACKHAUS' Material nicht nachweisen, wie sich dasselbe auch auf die einzelnen Gruppen verteilt haben mag.

Für eine vergleichende Untersuchung über die Karieshäufung in verschiedenen sozialen Schichten ist das Hauptmaterial gut geeignet. Die Prinzipien der sozialen Gliederung sind bereits dargelegt worden (S. 90), und die Verteilung des Materials

entsprechend dieser Gruppierung ist aus Tabelle 11 (S. 97) zu ersehen. Als Ergänzung der Sozialgruppe A in der Stadt wird Spezialmaterial III herangezogen, das in den Tabellen AA genannt wird. Wie früher erwähnt, ist die Gruppe A in der Stadt nicht repräsentativ für die Bessergestellten, sondern sie vertritt nur einen Teil dieser sozialen Schicht, und zwar liegt dieser im Durchschnitt näher bei der Gruppe B, als es die Gruppe AA tut. Bei einer Reihe von Vergleichen vertreten die Gruppen (A + AA) gemeinsam die Bessergestellten.

In Tabelle 52 ist die Frequenz der *kariösen Gebisse* (= Individuen mit Karies) bei den Kindern der einzelnen Sozialgruppen des Hauptmaterials untersucht worden. Das städtische Material hat in allen Jahresgruppen prozentual weniger Kinder mit Karies in der Gruppe A als in den beiden anderen Sozialgruppen. Die mittl. Differenz zwischen Gruppe A und B ($-7.9 \pm 3.2\%$) sowie zwischen Gruppe A und C ($-9.0 \pm 3.1\%$) beträgt das 2.5- bzw. 2.6-fache ihres mittleren Fehlers, d. h., dass in der Gruppe A wahrscheinlich öfter Kinder ohne Karies vorkommen als in den Gruppen B und C. Der Unterschied zwischen den Gruppen B und C ist ganz geringfügig und keineswegs statistisch gesichert. Ein Vergleich zwischen der Gruppe (A + AA) und den Gruppen B und C, wie er in Tabelle 53 vorgenommen ist, ergibt einen noch deutlicheren Unterschied. (Die Prozentzahlen nebst mittl. Fehlern in den Gruppen B und C sind die gleichen wie in Tabelle 52). Der mittl. Unterschied zwischen der prozentualen Anzahl kariöser Gebisse in der Gruppe (A + AA) einerseits und den Gruppen B bzw. C andererseits ($-9.7 \pm 3.5\%$ und $-10.9 \pm 3.2\%$) beträgt das 3.2- bzw. 3.4-fache seines mittl. Fehlers. Man darf daher schließen, dass die Gruppe (A + AA) mit Bestimmtheit weniger Kinder mit kariösen Gebissen enthält als die städtischen Gruppen B und C. Auf dem Lande lässt sich keine entsprechende oder eine andere Abweichung hinsichtlich der Karieshäufung in den verschiedenen Sozialgruppen feststellen. Abb. 20 gibt eine graphische Darstellung des prozentualen Vorkommens kariöser Gebisse in den einzelnen Sozialgruppen.

Es hat sich somit ein Unterschied in der Frequenz der kariösen Gebisse zwischen den Kindern der wirtschaftlich Bessergestellten in der Stadt und den Stadtkindern der Gruppen B und C nach-

TABELLE 52. Das Vorkommen kariöser Milchgebisse in verschiedenen Sozialgruppen. (A, B und C = soziale Gruppen. N = Anzahl der Kinder Kar. Geb. = Anzahl der Gebisse mit Karies.)

Alter	A				B				C			
	N	Kar. Geb.	%	ε_N	N	Kar. Geb.	%	ε_N	N	Kar. Geb.	%	ε_N
S t a d t												
3	24	16	66.7 \pm 9.6		168	143	85.1 \pm 2.7		48	42	87.5 \pm 4.8	
4	28	27	96.4 \pm 3.4		175	170	97.1 \pm 1.3		55	54	98.2 \pm 1.8	
5	26	23	88.5 \pm 6.3		214	208	97.2 \pm 1.0		62	61	98.4 \pm 1.6	
6	28	27	96.4 \pm 3.4		166	166	100.0 \pm 0.6		50	50	100.0 \pm 0.6	
L a n d												
3	40	30	75.0 \pm 6.9		102	86	84.3 \pm 3.6		120	101	84.2 \pm 3.3	
4	53	49	92.5 \pm 3.6		119	109	91.6 \pm 2.5		129	124	96.1 \pm 1.7	
5	35	34	97.1 \pm 2.8		116	113	97.4 \pm 1.5		111	106	95.5 \pm 2.0	
6	34	34	100.0 \pm 2.9		97	96	99.0 \pm 1.0		129	125	96.9 \pm 1.5	

Alter	Diff. A—B		Diff. A—C		Diff. B—C	
	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N
S t a d t						
3	-18.4 \pm 10.0		-20.8 \pm 10.7		-2.4 \pm 5.3	
4	-0.7 \pm 3.6		-1.8 \pm 3.9		-1.1 \pm 2.2	
5	-8.7 \pm 6.4		-9.9 \pm 6.5		-1.2 \pm 1.9	
6	-3.6 \pm 3.5		-3.6 \pm 3.9		\pm 0.0 \pm 2.1	
$M_{\text{Diff.}}$	-7.9 \pm 3.2		-9.0 \pm 3.4		-1.2 \pm 1.6	
L a n d						
3	-9.3 \pm 7.8		-9.2 \pm 7.7		+0.1 \pm 4.9	
4	+0.9 \pm 4.4		-3.6 \pm 4.0		-4.5 \pm 3.0	
5	-0.3 \pm 3.2		+1.6 \pm 3.4		+1.9 \pm 2.5	
6	+1.0 \pm 3.1		+3.1 \pm 3.3		+2.1 \pm 1.8	
$M_{\text{Diff.}}$	-1.9 \pm 2.5		-2.0 \pm 2.5		-0.1 \pm 1.3	

weisen lassen, und zwar in dem Sinne, dass die Kinder der Bessergestellten weniger oft Karies haben als die Kinder der anderen Gruppen. In dem ländlichen Material hat kein Unterschied in der

TABELLE 53. Das Vorkommen kariöser Milchgebisse bei Kindern der sozialen Gruppen (A + AA), B und C in der Stadt. (N = Anzahl der Kinder. Kar. Geb. = Anzahl der Gebisse mit Karies.)

Alter	(A + AA)				B		C		Diff.(A + AA) - B		Diff.(A + AA) - C			
	N	Kar. Geb.	%	ϵ_N	%	ϵ_N	%	ϵ_N	%	ϵ_N	%	ϵ_N		
3	28	18	64.3	± 9.1	85.1	± 2.7	87.5	± 4.8	-20.8	± 9.5	-23.2	± 10.3		
4	42	36	85.7	± 5.4	97.1	± 1.8	98.2	± 1.8	-11.4	± 5.5	-12.5	± 5.7		
5	54	51	94.4	± 3.1	97.2	± 1.0	98.4	± 1.6	-2.8	± 3.3	-4.0	± 3.5		
6	51	49	96.1	± 2.7	100.0	± 0.6	100.0	± 2.0	-3.9	± 2.8	-3.9	± 3.4		
$M_{\text{Diff.}} = -$											9.7	± 3.0	-10.9	± 3.2

Häufung kariöser Gebisse zwischen den verschiedenen Sozialgruppen konstatiert werden können.

Abweichungen in der Kariesfrequenz müssen sich auch auf andere Weise als durch die prozentuale Anzahl kariöser Gebisse zu erkennen geben können. Auch dadurch, dass die Kinder verschiedener Gruppen eine verschiedene durchschnittliche Anzahl schadhafter Zähne aufweisen, muss sich ein Unterschied zeigen können. Tabelle 54, die nur einen Überblick über diese Verhältnisse geben will, verzeichnet für die einzelnen Altersklassen in den Sozialgruppen teils die durchschnittliche Anzahl kariöser Milchzähne pro Kind, teils die Anzahl kariöser Zähne pro Kind in den einzelnen Zahngruppen. Wie wir aus dieser Tabelle ersehen, haben in der Stadt die Gruppen AA und A niedrigere Durchschnittszahlen als die Gruppe B und C. Im allgemeinen liegen die Zahlen der Gruppe AA ein wenig unter denen der Gruppe A. Die Tendenz, dass die Kinder der Bessergestellten in der Stadt durchschnittlich weniger kariöse Zähne haben, ist also deutlich. Zwischen den Stadtkindern der Gruppen B und C besteht kein systematischer Unterschied. Die Verschiedenheiten sind hier verhältnismässig klein und die Zahlen sind mal in der einen, mal in der anderen Gruppe höher. In dem ländlichen Material tritt der Unterschied zwischen den einzelnen Sozialgruppen weniger stark hervor. Die Gruppe A hat aber, wenn auch nicht durchweg, so doch im allgemeinen, eine etwas niedrigere Durchschnittszahl als die an-

TABELLE 54. Durchschnittliche Anzahl kariöser Milchzähne pro Kind in verschiedenen Sozialgruppen. (A, AA, B und C = soziale Gruppen.)

Alter	Stadt				Land		
	A+AA	A	B	C	A	B	C
I. Sämtliche Zähne.							
3	3.4	3.4	6.9	7.3	4.3	6.5	5.9
4	5.5	5.9	8.1	9.5	7.6	8.0	7.8
5	7.6	8.4	10.0	9.6	8.5	9.5	9.8
6	9.0	9.6	10.4	9.7	8.8	8.6	8.5
II. Molaren.							
3	2.5	2.5	4.0	4.6	2.8	3.9	3.6
4	3.8	4.3	5.3	6.1	4.9	5.0	4.8
5	5.2	5.7	6.3	6.3	5.6	5.9	5.9
6	6.5	6.7	6.8	6.4	6.6	5.9	5.9
III. Cuspiden.							
3	0.2	0.2	0.4	0.7	0.3	0.5	0.4
4	0.4	0.4	0.7	0.8	0.8	0.7	0.8
5	0.5	0.5	1.0	0.8	0.9	0.9	1.2
6	0.9	1.1	1.3	1.3	0.8	0.9	0.9
IV. Obere Inzisiven.							
3	0.7	0.7	1.3	1.5	1.1	1.7	1.6
4	1.1	1.1	1.7	2.1	1.6	1.9	1.8
5	1.5	1.6	2.0	2.1	1.6	2.2	2.1
6	1.3	1.5	1.8	1.6	1.3	1.5	1.5
V. Untere Inzisiven.							
3	0.0	0.0	0.3	0.5	0.1	0.4	0.3
4	0.2	0.1	0.4	0.5	0.2	0.5	0.4
5	0.4	0.5	0.6	0.4	0.4	0.5	0.6
6	0.3	0.3	0.5	0.4	0.2	0.2	0.2

deren Gruppen. Um beurteilen zu können, ob statistisch signifikante Unterschiede bestehen, bedarf es weiterer Analysen.

Tabelle 55 enthält einen Vergleich zwischen der prozentualen Anzahl kariöser Zähne in den verschiedenen sozialen Gruppen. Die Tabelle ist ebenso wie verschiedene frühere Tabellen so aufgestellt, dass teils sämtliche Zähne des Gebisses, teils die einzelnen Zahngruppen für sich aufgeführt sind, und in diesen Unterabteilungen wieder wird zwischen den einzelnen Jahresgruppen unterschieden. Differenzen und mittlere Differenzen sind rechts in der

Tabelle berechnet. Zwecks besserer Übersichtlichkeit sind alle mittleren Differenzen in einer besonderen Tabelle zusammengefasst worden (Tab. 59, S. 222).

Betrachten wir zunächst das Material aus der Stadt, so finden wir bei einem Vergleich der Gruppen A und B durchweg eine geringere prozentuale Anzahl schadhafter Zähne in der Gruppe A. Im ganzen sind die Differenzen bei den Drei- und Vierjährigen am grössten und bei den Sechsjährigen am kleinsten. Der Unterschied ist bei den Dreijährigen in bezug auf das Gesamtgebiss sowie die unteren Inzisiven statistisch gesichert. Ein wahrscheinlicher Unterschied lässt sich betreffs der Molaren bei den Dreijährigen feststellen. Betrachten wir die mittleren Differenzen, so haben wir bessere Möglichkeiten zu beurteilen, ob statistisch signifikante Unterschiede vorliegen. Die mittl. Differenz zwischen Gruppe A und Gruppe B in der Stadt ist betr. sämtlicher Zähne $-9.1 \pm 1.1 \%$, betr. der Molaren $-10.3 \pm 1.7 \%$, der Quotient $M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n$ ist dann 8.3 bzw. 6.1. Die Grösse dieser Verhältnisswerte berechtigt uns gemäss Tabelle 4 (S. 80) zu der Schlussfolgerung, dass die Kinder der Gruppe A eine geringere Anzahl schadhafter Milchzähne haben als die Kinder der Gruppe B, und ferner, dass auch die Molaren in der Gruppe A in geringerer Zahl schadhaft sind. Betreffs der oberen Inzisiven ist es wahrscheinlich, dass Gruppe A günstiger gestellt ist als Gruppe B (Diff. A—B = $-12.0 \pm 2.5 \%$, $M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 4.8$). Was Cuspiden und untere Inzisiven angeht, lässt sich nur eine Tendenz zu niedrigeren Prozentzahlen in Gruppe A feststellen. Möglicherweise hätte ein grösseres Material bestimmtere Schlussfolgerungen für diese Zahngruppen erlaubt. Die Differenzen zwischen den Gruppen A und C in der Stadt zeigen im ganzen die gleiche Tendenz, die betreffs des Verhältnisses zwischen den Gruppen A und B festzustellen war. Die grössten Differenzen haben wir auch hier bei den Drei- und Vierjährigen, während die Unterschiede bei den Fünf- und Sechsjährigen kleiner sind. Statistisch gesicherte Unterschiede bestehen bezüglich der Kariesfrequenz sämtlicher Zähne bei den Drei- und Vierjährigen sowie der Molaren bei den Dreijährigen. Ein wahrscheinlicher Unterschied liegt vor betreffs der Molaren der Vierjährigen sowie der unteren Inzisiven bei den Dreijährigen. Die mittleren Differenzen erlauben bedeutend weitergehende Schlussfolgerungen. Die mittl. Differenz

TABELLE 55. *Vergleich des Vorkommens kariöser Milchzähne bei den*
N = Anzahl der Kinder. n = Anzahl der beurteilten

Alter	A					B				
	N	n	K	%	ϵ_n	N	n	K	%	ϵ_n
I. Sämtliche Zähne.										
Stadt										
3	24	477	81	17.0 ± 1.7	168	3355	1016	30.3 ± 0.8		
4	28	560	168	30.0 ± 1.9	175	3493	1425	40.8 ± 0.8		
5	26	516	218	42.2 ± 2.2	214	4175	2141	51.3 ± 0.8		
6	28	489	269	55.0 ± 2.3	166	2970	1732	58.3 ± 0.9		
Land										
3	40	796	171	21.5 ± 1.5	102	2039	666	32.7 ± 1.0		
4	53	1057	402	38.0 ± 1.5	119	2379	957	40.2 ± 1.0		
5	35	693	299	43.1 ± 1.9	116	2263	1097	48.5 ± 1.1		
6	34	588	300	51.0 ± 2.1	97	1750	831	47.5 ± 1.2		
II. Molaren.										
Stadt										
3	24	189	59	31.2 ± 3.1	168	1340	673	50.2 ± 1.4		
4	28	224	120	53.6 ± 3.3	175	1400	933	66.6 ± 1.3		
5	26	208	148	71.2 ± 3.1	214	1712	1353	79.0 ± 1.0		
6	28	224	188	83.9 ± 2.5	166	1328	1134	85.4 ± 1.0		
Land										
3	40	317	112	35.3 ± 2.7	102	816	398	48.8 ± 1.8		
4	53	424	262	61.8 ± 2.3	119	952	589	61.9 ± 1.6		
5	35	280	195	69.6 ± 2.8	116	928	682	73.5 ± 1.7		
6	34	272	223	82.0 ± 2.3	97	776	572	73.7 ± 1.6		
III. Cuspiden.										
Stadt										
3	24	96	5	5.2 ± 2.3	168	672	65	9.7 ± 1.1		
4	28	112	12	10.7 ± 2.9	175	700	120	17.1 ± 1.4		
5	26	104	14	13.5 ± 3.4	214	856	220	25.7 ± 1.5		
6	28	112	31	27.7 ± 4.2	166	664	216	32.5 ± 1.8		
Land										
3	40	160	10	6.3 ± 1.9	102	408	51	12.5 ± 1.6		
4	53	212	40	18.9 ± 2.7	119	476	86	18.1 ± 1.8		
5	35	140	33	23.6 ± 3.6	116	463	107	23.1 ± 2.0		
6	34	136	27	19.9 ± 3.4	97	388	91	23.5 ± 2.2		

Kindern verschiedener Sozialgruppen. (A, B und C = soziale Gruppen.
Zähne. K = Anzahl der kariösen Zähne.)

C					Diff. A—B		Diff. A—C		Diff. B—C	
N	n	K	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n
48	960	350	36.5±1.6		-13.3±1.9		-19.5±2.3		-6.2±1.7	
55	1100	523	47.5±1.5		-10.8±2.1		-17.5±2.5		-6.7±1.7	
62	1205	596	49.5±1.4		-9.1±2.3		-7.3±2.6		+1.8±1.6	
50	883	486	55.0±1.7		-3.3±2.4		± 0.0±2.8		+3.3±1.9	
					$M_{\text{Diff.}} = -9.1 \pm 1.1$		-11.1 ± 1.3		-2.0 ± 0.9	
					$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 8.3$		$= 8.5$		$= 2.2$	
120	2391	708	29.6±0.9		-11.2±1.8		-8.1±1.7		+3.1±1.4	
129	2575	1000	38.8±1.0		-2.2±1.8		-0.8±1.8		+1.4±1.4	
111	2198	1091	49.6±1.1		-5.4±2.2		-6.5±2.2		-1.1±1.5	
129	2346	1098	46.8±1.0		+3.5±2.4		+4.2±2.3		+0.7±1.6	
					$M_{\text{Diff.}} = -3.8 \pm 1.0$		-2.8 ± 1.0		$+1.0 \pm 0.7$	
					$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 3.8$		$= 2.8$		$= 1.4$	
48	384	223	58.1±2.5		-19.0±3.6		-26.9±4.2		-7.9±2.9	
55	440	335	76.1±2.0		-13.0±3.6		-22.5±3.9		-9.5±2.4	
62	496	390	78.6±1.8		-7.8±3.3		-7.4±3.6		+0.4±2.1	
50	400	319	79.8±2.0		-1.5±2.6		+4.1±3.2		+5.6±2.2	
					$M_{\text{Diff.}} = -10.3 \pm 1.7$		-13.2 ± 1.9		-2.9 ± 1.2	
					$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 6.1$		$= 6.9$		$= 2.4$	
120	956	436	45.6±1.6		-13.5±3.2		-10.3±3.1		+3.2±2.4	
129	1032	616	59.7±1.5		-0.1±2.8		+2.1±2.8		+2.2±2.2	
111	888	657	74.0±1.7		-3.9±3.2		-4.4±3.0		-0.5±2.4	
129	1032	756	73.3±1.4		+8.3±2.8		+8.7±2.7		+0.4±2.1	
					$M_{\text{Diff.}} = -2.3 \pm 1.5$		-1.9 ± 1.5		$+1.3 \pm 1.1$	
					$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 1.5$		$= 0.7$		$= 1.2$	
48	192	32	16.7±2.7		-4.5±2.5		-11.5±3.5		-7.0±2.9	
55	220	46	20.9±2.7		-6.4±3.3		-10.2±4.0		-3.8±3.1	
62	248	52	21.0±2.6		-12.2±3.6		-7.5±4.2		+4.7±3.0	
50	200	67	33.5±3.3		-4.8±4.6		-5.8±5.4		-1.0±3.8	
					$M_{\text{Diff.}} = -7.0 \pm 1.8$		-8.8 ± 2.2		-1.8 ± 1.6	
					$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 3.9$		$= 4.0$		$= 1.1$	
120	480	44	9.2±1.3		-6.2±2.5		-2.9±2.8		+3.3±2.1	
129	516	101	19.6±1.8		+0.8±3.2		-0.7±3.2		-1.5±2.5	
111	444	133	30.0±2.2		+0.5±4.1		-6.4±4.2		-6.9±2.9	
129	516	120	23.3±1.9		-3.6±4.1		-3.4±3.9		+0.2±2.8	
					$M_{\text{Diff.}} = -2.1 \pm 1.8$		-3.4 ± 1.7		-1.2 ± 1.3	
					$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 1.2$		$= 2.0$		$= 0.9$	

(Tab. 55 Forts.)

Alter	A					B				
	N	n	K	%	ε_n	N	n	K	%	ε_n
IV. Obere Inzisiven.										
S t a d t										
3	24	96	17	17.7 ± 3.9	168	670	220	32.8 ± 1.8		
4	28	112	32	28.6 ± 4.3	175	695	303	43.6 ± 1.9		
5	26	104	42	40.4 ± 4.8	214	836	432	51.7 ± 1.7		
6	26	94	41	43.6 ± 5.1	162	587	294	50.1 ± 2.1		
L a n d										
3	40	159	44	27.7 ± 3.5	102	407	178	43.7 ± 2.5		
4	53	210	87	41.4 ± 3.4	119	477	224	47.0 ± 2.8		
5	35	139	55	39.6 ± 4.2	116	455	250	54.9 ± 2.3		
6	31	112	44	39.3 ± 4.6	94	341	145	42.5 ± 2.7		
V. Untere Inzisiven.										
S t a d t										
3	24	96	0	0.0 ± 1.0	168	673	58	8.6 ± 1.1		
4	28	112	4	3.6 ± 1.8	175	698	69	9.9 ± 1.1		
5	26	100	14	14.0 ± 3.5	212	771	136	17.6 ± 1.5		
6	22	59	9	15.3 ± 4.7	148	391	88	22.5 ± 2.1		
L a n d										
3	40	160	5	3.1 ± 1.4	102	408	39	9.6 ± 1.5		
4	53	211	13	6.2 ± 1.7	119	474	58	12.2 ± 1.5		
5	35	134	16	11.9 ± 2.8	115	417	58	13.9 ± 1.7		
6	28	68	6	8.8 ± 3.4	83	245	23	9.4 ± 1.9		

zwischen Gruppe A und C in der Stadt ist betreffs sämtlicher Zähne — 11.1 ± 1.3 % ($M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 8.5$), betreffs der Molaren — 13.2 ± 1.9 % ($M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 6.9$) und betreffs der oberen Inzisiven — 15.0 ± 2.9 ($M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.2$). In allen diesen Fällen hat also die A-Gruppe eine geringere Anzahl schadhafter Zähne als die C-Gruppe. (Betreffs

der
der
unte
doch
Proz

(Tab. 55 Forts.)

C					Diff. A—B		Diff. A—C		Diff. B—C	
N	n	K	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n
48	192	73	38.0±3.5		-15.1±4.3		-20.3±5.2		-5.2±5.3	
55	220	113	51.4±3.4		-15.0±4.7		-22.8±5.4		-7.8±3.9	
62	241	128	53.1±3.2		-11.3±5.1		-12.7±5.8		-1.4±3.7	
47	168	80	47.6±3.9		-6.5±5.5		-4.0±6.4		+2.5±4.4	
					$M_{\text{Diff.}} = -12.0 \pm 2.5$		-15.0 ± 2.9		-3.0 ± 2.2	
					$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 4.8$		$= 5.2$		$= 1.4$	
120	479	191	39.9±2.2		-16.0±4.3		-12.2±4.2		+3.8±3.3	
129	516	231	44.8±2.2		-5.6±4.1		-3.4±4.0		+2.2±3.2	
111	442	228	51.6±2.4		-15.3±4.8		-12.0±4.8		+3.3±3.3	
126	469	200	42.6±2.3		-3.2±5.3		-3.3±5.2		-0.1±3.5	
					$M_{\text{Diff.}} = -10.0 \pm 2.3$		-7.7 ± 2.3		$+2.3 \pm 1.7$	
					$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 4.3$		$= 3.3$		$= 1.4$	
48	192	22	11.5±2.3		-8.6±1.5		-11.5±2.5		-2.9±2.6	
55	220	29	13.2±2.3		-6.3±2.1		-9.6±3.1		-3.3±2.6	
60	220	26	11.8±2.2		-3.6±3.8		+2.2±4.1		+5.8±2.6	
42	115	20	17.4±3.5		-7.2±5.1		-2.1±5.9		+5.1±4.1	
					$M_{\text{Diff.}} = -6.4 \pm 1.7$		-5.3 ± 2.0		$+1.2 \pm 1.5$	
					$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 3.8$		$= 2.7$		$= 0.8$	
120	476	37	7.8±1.2		-6.5±2.0		-4.7±1.8		+1.8±1.9	
129	511	52	10.2±1.3		-6.0±2.2		-4.0±2.1		+2.0±2.0	
111	424	73	17.2±1.8		-2.0±3.3		-5.3±3.3		-3.3±2.5	
115	329	22	6.7±1.4		-0.6±3.9		+2.1±3.7		+2.7±2.3	
					$M_{\text{Diff.}} = -3.8 \pm 1.5$		-3.0 ± 1.4		$+0.8 \pm 1.1$	
					$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 2.5$		$= 2.1$		$= 0.7$	

der oberen Inzisiven hätte der Wert jedoch 5.3 sein müssen, damit der Unterschied statistisch gesichert wäre.) Betreffs Cuspiden und unterer Inzisiven lässt sich kein solcher Unterschied nachweisen, doch besteht ebenso wie bei der Gruppe B eine Tendenz höherer Prozentzahlen in Gruppe C als in Gruppe A. Zwischen den Grup-

pen B und C sind die Unterschiede verhältnismässig klein und mal zugunsten der einen, mal zugunsten der anderen Gruppe. Die mittleren Differenzen sind daher auch klein. Eine bestimmte Verschiedenheit dieser beiden Sozialgruppen in der untersuchten Hinsicht hat mit Hilfe der mittleren Differenzen nicht nachgewiesen werden können.

In Tabelle 56 wird die Häufung der kariösen Zähne in den Gruppen (A + AA) sowie B und C in der Stadt verglichen. Für die Gruppe (A + AA) enthält die Tabelle vollständige Zahlenangaben, für die Gruppen B und C ist nur die prozentuale Anzahl kariöser Zähne nebst den mittleren Fehlern (dieselben wie in Tabelle 55) verzeichnet. Die Tendenz einer niedrigeren prozentualen Anzahl kariöser Zähne in der Gruppe (A + AA) gegenüber den Gruppen B und C ist markanter als betreffs der Gruppe A allein. Die mittl. Differenzen sind im Verhältnis zu ihren mittl. Fehlern so gross, dass es als statistisch sicher gelten kann, dass die Gruppe (A + AA) weniger oft kariöse Zähne hat als die Gruppen B und C. So ist $M_{\text{Diff.}}(A+AA) - B = -11.5 \pm 0.9\%$ ($M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 12.8$) und $M_{\text{Diff.}}(A+AA) - C = -13.4\% \pm 1.1\%$ ($M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 12.2$). Betreffs der einzelnen Zahngruppen ist es statistisch gesichert, dass sowohl Molaren als Cuspiden und obere Inzisiven in der Gruppe (A + AA) weniger oft von Karies befallen werden als in den beiden anderen. Für die Molaren ist nämlich $M_{\text{Diff.}}(A+AA) - B = -13.9 \pm 1.4\%$ ($M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 9.9$) und $M_{\text{Diff.}}(A+AA) - C = -16.7 \pm 1.7\%$ ($M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 9.8$). Für die Cuspiden ist $M_{\text{Diff.}}(A+AA) - B = -9.1 \pm 1.4\%$ ($M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 6.5$) und $M_{\text{Diff.}}(A+AA) - C = -10.8 \pm 1.9\%$ ($M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.7$). Für die oberen Inzisiven schliesslich ist $M_{\text{Diff.}}(A+AA) - B = -13.7 \pm 2.0\%$ ($M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 6.9$) und $M_{\text{Diff.}}(A+AA) - C = -16.7 \pm 2.5\%$ ($M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 6.7$). Die unteren Inzisiven werden in Gruppe (A + AA) weniger oft kariös als in Gruppe B. $M_{\text{Diff.}}(A+AA) - B$ ist nämlich $-7.4 \pm 1.3\%$ ($M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.7$). Die Differenz zwischen der Gruppe (A + AA) und der Gruppe C ist dagegen nicht gesichert, denn $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n$ ist nur 3.7. Eine bestimmte Tendenz im Sinne geringerer Prozentzahlen in der Gruppe (A + AA) besteht jedoch auch betreffs der unteren Inzisiven.

Die Karieshäufung in den einzelnen Sozialgruppen ist in Abb. 20 graphisch dargestellt.

TABELLE 56. Vergleich des Vorkommens kariöser Milchzähne bei Kindern der sozialen Gruppen (A + AA), B und C in der Stadt. (N = Anzahl der Kinder, n = Anzahl der beurteilten Zähne. K = Anzahl der kariösen Zähne.)

Alter	(A+AA)					B		C		Diff. (A+AA)-B		Diff. (A+AA)-C	
	N	n	K	%	ϵ_n	%	ϵ_n	%	ϵ_n	%	ϵ_n	%	ϵ_n
I. Sämtliche Zähne.													
3	28	557	95	17.1±1.6		30.8±0.8		36.5±1.6		-13.2±1.8		-19.4±2.2	
4	42	839	229	27.3±1.5		40.8±0.8		47.5±1.5		-13.5±1.8		-20.2±2.2	
5	54	1054	409	38.8±1.5		51.3±0.8		49.5±1.4		-12.5±1.7		-10.7±2.1	
6	51	891	461	51.7±1.7		58.3±0.9		55.0±1.7		- 6.6±1.9		- 3.3±2.4	
											$M_{\text{Diff.}} = -11.5 \pm 0.9$		-13.4±1.1
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 12.8$		= 12.2
II. Molaren.													
3	28	221	71	32.1±3.1		50.2±1.4		58.1±2.5		-18.1±3.4		-26.0±4.0	
4	42	336	159	47.3±2.7		66.6±1.3		76.1±2.0		-19.3±3.0		-28.8±3.4	
5	54	432	281	65.0±2.3		79.0±1.0		78.6±1.8		-14.0±2.5		-13.6±2.9	
6	51	408	332	81.4±1.9		85.4±1.0		79.8±2.0		- 4.0±2.2		+ 1.6±2.9	
											$M_{\text{Diff.}} = -13.9 \pm 1.4$		-16.7±1.7
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 9.9$		= 9.8
III. Cuspiden.													
3	28	112	5	4.5±2.0		9.7±1.1		16.7±2.7		- 5.2±2.3		-12.2±3.3	
4	42	168	16	9.5±2.3		17.1±1.4		20.9±2.7		- 7.6±2.7		-11.4±3.6	
5	54	216	25	11.6±2.2		25.7±1.5		21.0±2.6		-14.1±2.6		- 9.4±3.4	
6	51	203	47	23.2±3.0		32.5±1.8		33.5±3.3		- 9.3±3.5		-10.3±4.5	
											$M_{\text{Diff.}} = - 9.1 \pm 1.4$		-10.8±1.9
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 6.5$		= 5.7
IV. Obere Inzisiven.													
3	28	112	19	17.0±3.5		32.8±1.8		38.0±3.5		-15.8±4.0		-21.0±5.0	
4	42	167	46	27.5±3.5		43.6±1.9		51.4±3.4		-16.1±3.9		-23.9±4.8	
5	54	212	83	39.2±3.4		51.7±1.7		53.1±3.2		-12.5±3.8		-13.9±4.6	
6	50	169	67	39.6±3.8		50.1±2.1		47.6±3.9		-10.5±4.3		- 8.0±5.4	
											$M_{\text{Diff.}} = -13.7 \pm 2.0$		-16.7±2.5
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 6.9$		= 6.7
V. Untere Inzisiven.													
3	28	112	0	0.0±0.9		8.6±1.1		11.5±2.3		- 8.6±1.4		-11.5±2.5	
4	42	158	8	5.1±1.8		9.9±1.1		13.2±2.3		- 4.8±2.1		- 8.1±2.9	
5	54	194	20	10.3±2.2		17.6±1.5		11.8±2.2		- 7.3±2.6		- 1.5±3.1	
6	44	111	15	13.5±3.2		22.5±2.1		17.4±3.5		- 9.0±3.8		- 3.9±4.7	
											$M_{\text{Diff.}} = - 7.4 \pm 1.3$		- 6.3±1.7
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 5.7$		= 3.7

Im städtischen Material hat also gezeigt werden können, dass die Kinder der wirtschaftlich Bessergestellten prozentual weniger kariöse Milchzähne haben als die Kinder der anderen sozialen Schichten. Dies gilt sowohl von Molaren als Cuspiden und Inzisiven.

Betrachten wir nun das *ländliche Material* in entsprechender Weise, so ersehen wir aus Tabelle 55, dass die Unterschiede hinsichtlich der Karieshäufung zwischen den verschiedenen sozialen Gruppen nicht so deutlich hervortreten wie in der Stadt. Vergleichen wir Gruppe A mit den übrigen, so lässt sich gleichwohl auch hier an gewissen Punkten die gleiche Tendenz zu niedrigeren Prozentzahlen für die A-Gruppe vermerken, die sich im städtischen Material geltend gemacht hatte. In den meisten Zahngruppen besteht z. B. ein grösserer Unterschied zwischen der Gruppe A und den übrigen Sozialgruppen betreffs der Dreijährigen als betreffs der folgenden Jahrgänge. Was die Karieshäufung im Gesamtgebiss der Dreijährigen angeht, besteht sogar ein statistisch wahrscheinlicher Unterschied zwischen den Gruppen A und B ($\text{Diff.} = -11.2 \pm 1.8 \%$, $\text{Diff.}/\epsilon_n = 6.2$). Die mittlere Differenz erlaubt indessen in keiner Gruppe, auf einen wirklichen Unterschied zu schliessen. In ein paar Fällen fehlt jedoch nicht viel daran, dass sich ein wahrscheinlicher Unterschied nachweisen liesse. In der Gruppe »sämtliche Zähne« der Drei-, Vier- und Fünfjährigen ist die mittl. Differenz nämlich $-6.3 \pm 1.1 \%$ und der Quotient $M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 5.7$. Ein Wert von 5.8 ist indessen der niedrigste, der die Annahme eines wahrscheinlichen Unterschiedes rechtfertigen könnte. Betreffs der oberen Inzisiven ist die mittl. Differenz $-10.0 \pm 2.3 \%$ und der Quotient $M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 4.3$. Dieser tangiert den Wert 4.4, der erlauben würde, auf einen wahrscheinlichen Unterschied zu schliessen. Berechnet man die mittl. Differenz nur für die Altersgruppen 3, 4 und 5 Jahre, so finden wir $M_{\text{Diff.}} = -12.3 \pm 2.5$ und den Quotienten $M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 4.9$. Für die Kinder zwischen 3 und 6 Jahren ist es also wahrscheinlich, dass die Kinder der Gruppe A prozentual weniger schadhafte obere Inzisiven haben als die Kinder der Gruppe B. Ein entsprechender Vergleich zwischen Gruppe A und Gruppe C ergibt nicht einmal einen wahrscheinlichen Unterschied. Auch in keiner anderen Zahngruppe lässt sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Gruppe A und Gruppe C nachweisen. In

allen Zahngruppen finden wir jedoch eine mittl. Differenz, die niedrigeren Prozentzahlen der Gruppe A als der Gruppen B und C entspricht. Diese mittl. Differenzen aber sind betr. Molaren, Cuspiden und der unteren Inzisiven klein. In einigen Altersgruppen finden wir sogar höhere Prozentzahlen in der Sozialgruppe A als in den übrigen. Man darf daher betreffs dieser Gruppen nur folgern, dass die Gruppe A wahrscheinlich weniger kariöse obere Inzisiven hat als die Gruppe B.

Zwischen den Gruppen B und C auf dem Lande sind die Unterschiede betreffs der Karieshäufung im allgemeinen gering, und zwar sprechen sie gleich häufig zugunsten der einen wie zugunsten der anderen Gruppe. Auch die mittl. Differenzen erlauben keine positiven Schlüsse auf Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Auch für das ländliche Material ist die Karieshäufung in den einzelnen Sozialgruppen in Abb. 20 graphisch dargestellt.

Im ländlichen Material hat betreffs der Karieshäufung kein anderer Unterschied zwischen den verschiedenen Sozialgruppen festgestellt werden können, als dass in den Altersgruppen 3 bis 5 Jahre einschl. die Kinder der Bessersituierten wahrscheinlich weniger kariöse obere Inzisiven haben als die Kinder der sozialen Mittelgruppe.

Wie schon bei der Darlegung der Prinzipien für die soziale Gruppierung des Materials gesagt wurde (S. 96), gibt es bei den Landkindern die Möglichkeit, zwei Gruppen aufzustellen, »Kinder von Landwirten« und »Kinder von Landarbeitern«, die sich dadurch voneinander unterscheiden, dass die Väter der einen Gruppe, Landwirte mit Höfen von einer gewissen Mindestgrösse, Arbeitgeber sind, während die Väter der zweiten Gruppe, Landarbeiter, die Arbeitnehmer bei jenen sind. Es dürfte von besonderem Interesse sein, soziale und medizinische Verhältnisse in zwei Sozialgruppen von dieser Beschaffenheit zu vergleichen. Wir beschränken uns hier darauf zu untersuchen, ob ein Unterschied in der Frequenz kariöser Zähne bei den beiden Gruppen besteht. In Tabelle 57 sind diese Gruppen von Kindern in der besagten Hinsicht miteinander verglichen. Was »sämtliche Zähne«, Molaren und Cuspiden angeht, findet sich keine bestimmte Tendenz eines Übergewichtes für eine der beiden Gruppen, und die mittl. Differenzen sind klein. Einzig bei den unteren Inzisiven erreicht der

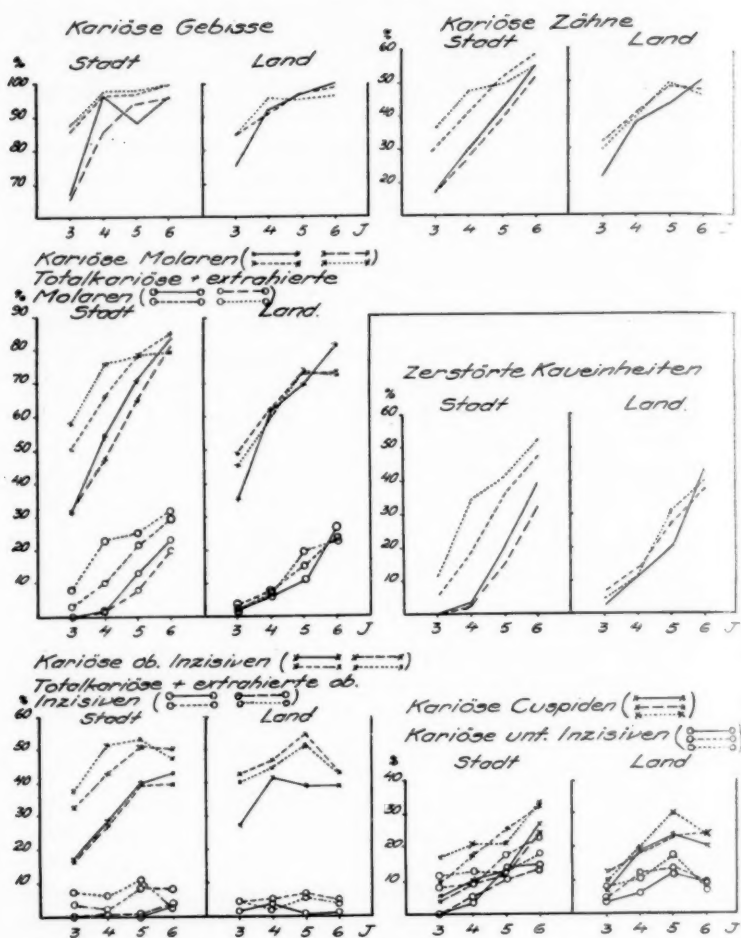


Abb. 20. Das Vorkommen kariöser Gebisse, kariöser Zähne, totalkariöser + extrahierter Zähne sowie zerstörter Kauheiten in den einzelnen sozialen Gruppen des Hauptmaterials. — = Sozialgruppe A, --- = Sozialgruppe (A + AA), - - - - = Sozialgruppe B, = Sozialgruppe C. (Die Diagramme beziehen sich nur auf das Milchgebiss.)

Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n$ den Wert 4.4, der die Annahme eines wahrscheinlichen Unterschiedes rechtfertigt. Für die übrigen Inzisiven ist der entsprechende Wert 4.0, also recht nahe dem Grenzwert, der vorliegen muss, falls ein Unterschied als wahrscheinlich gelten können soll. Berechnen wir die mittl. Differenz für obere und untere Inzisiven gemeinsam, so bekommen wir $M_{\text{Diff.}} = -9.0 \pm 1.6 \%$ und den Quotienten $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.6$. Da die Rechnung nun für acht Zähne (sämtliche Inzisiven) gemacht ist, müssen wir die gleiche Anforderung wie bei den Molaren stellen, um einen Unterschied als wahrscheinlich oder gesichert gelten zu lassen ($M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.0$ bzw. 6.0). Der Wert 5.6 rechtfertigt also die Schlussfolgerung, dass *die Kinder von Landwirten wahrscheinlich weniger kariöse Inzisiven haben als die Kinder von Landarbeitern*.

Tabelle 58 soll die Frequenz der *totalkariösen und extrahierten* Zähne in den einzelnen Sozialgruppen beleuchten. Die Untersuchung beschränkt sich auf Molaren und obere Inzisiven, da die totalkariösen und extrahierten Zähne fast ausschliesslich in diesen Zahngruppen zu suchen sind. Die mittleren Differenzen sind zwecks besserer Übersichtlichkeit auch in die Übersichtstabelle 59 aufgenommen.

Wir beginnen wieder mit dem *städtischen Material*. In Abteilung I der Tabelle 58 findet sich ein Vergleich der Frequenz totalkariöser Molaren in den sozialen Gruppen der Stadt. Zwischen den Gruppen A und B besteht ein wahrscheinlicher Unterschied, zwischen den Gruppen A und C ein statistisch gesicherter, und zwar in dem Sinne, dass die Molaren bei Kindern der Gruppe A weniger oft totalkariös werden als in den übrigen Gruppen ($M_{\text{Diff.}} A - B = -5.7 \pm 1.0 \%$, Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.7$. $M_{\text{Diff.}} A - C = -11.3 \pm 1.3 \%$, Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 8.7$). Fasst man totalkariöse und extrahierte Molaren zusammen, wie in Abteilung II der Tabelle, so zeigt sich ebenfalls ein wahrscheinlicher Unterschied zwischen den Gruppen A und B und ein statistisch gesicherter zwischen den Gruppen A und C ($M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.4$ bzw. 8.3). Sowohl wenn man mit totalkariösen Molaren als wenn man mit totalkariösen + extrahierten rechnet, ergibt sich, dass die Gruppe C wahrscheinlich öfter totalkariöse Molaren hat als die Gruppe B ($M_{\text{Diff.}} = -5.6 \pm 1.0 \%$, Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.6$ im ersteren Falle, $M_{\text{Diff.}} = -5.9 \pm 1.1 \%$ und Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.4$ im letzteren).

Betreffs der totalkariösen + extrahierten oberen Inzisiven ist es statistisch gesichert, dass die Gruppe A weniger oft als die Gruppe B wie Gruppe C solche Zähne aufweist ($M_{\text{Diff. A-B}} = -4.7 \pm 0.8 \%$, Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.9$ und $M_{\text{Diff. A-C}} = -6.1 \pm 1.1 \%$, Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.5$). Zwischen den Gruppen B und C kann dagegen kein diesbezüglicher Unterschied festgestellt werden.

In Tabelle 60 sind die Gruppen A und AA zusammengefasst und mit den Gruppen B und C teils in bezug auf die Frequenz total-kariöser Molaren, teils auf die Häufung totalkariöser + extrahierter Molaren und oberer Inzisiven verglichen worden. Die zwischen der Gruppe (A + AA) und den anderen Gruppen bestehenden Unterschiede sind markanter, als wenn die Gruppe A allein die Bessersituierten repräsentiert. So besteht jetzt ein statistisch gesicherter Unterschied zwischen den Gruppen (A + AA) und B in bezug auf die Häufigkeit sowohl totalkariöser Molaren allein als auch totalkariöser + extrahierter Molaren ($M_{\text{Diff.}}$ bezüglich der totalkariösen Molaren $= -7.4 \pm 0.7 \%$ mit dem Quotienten $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 10.6$, bezüglich der totalkariösen + extrahierten Molaren ist $M_{\text{Diff.}} = -8.6 \pm 0.8 \%$ mit dem Quotienten $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 10.8$).

Auch für die totalkariösen + extrahierten Molaren und oberen Inzisiven finden sich Diagramme in Abb. 20.

In der Stadt sind also Molaren bei Kindern bessergestellter Familien weniger oft totalkariös geworden als in den übrigen sozialen Schichten. Dasselbe gilt, wenn man mit totalkariösen + extrahierten Molaren rechnet. Die Kinder der Sozialgruppe B sind in der besagten Hinsicht wahrscheinlich günstiger gestellt als die Kinder der am schlechtesten situierten Gruppe C. Auch was die Frequenz von totalkariösen + extrahierten oberen Inzisiven betrifft, befinden sich die Kinder aus wirtschaftlich günstiger gestellten Familien in vorteilhafterer Lage.

Bei den Landkindern zeigt keine Sozialgruppe ein Übergewicht in bezug auf totalkariöse oder totalkariöse + extrahierte Molaren gegenüber den anderen Gruppen (Tabelle 58). Die mittl. Differenzen sind durchweg klein. Bezüglich der totalkariösen + extrahierten oberen Inzisiven liegt hingegen ein statistisch gesicherter Unterschied zwischen den Gruppen A und B vor ($M_{\text{Diff.}} = -3.7 \pm 0.7 \%$, Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.3$). Zwischen den Gruppen A und C hat dies-

TABELLE 57. Vergleich des Vorkommens kariöser Milchzähne bei Kindern von Landwirten und Kindern von Landarbeitern. (N = Anzahl der Kinder. n = Anzahl der beurteilten Zähne. K = Anzahl der kariösen Zähne.)

Alter	Kinder von Landwirten					Kinder von Landarbeitern					Diff.	
	N	n	K	%	ε_n	N	n	K	%	ε_n	%	ε_n
I. Sämtliche Zähne.												
3	35	700	175	25.0 \pm 1.6		55	1100	394	35.8 \pm 1.4		-10.8 \pm 2.2	
4	46	917	369	40.2 \pm 1.6		60	1196	459	38.4 \pm 1.4		+ 1.8 \pm 2.1	
5	27	538	236	43.9 \pm 2.1		46	909	437	48.1 \pm 1.7		- 4.2 \pm 2.7	
6	32	561	250	44.6 \pm 2.1		44	789	381	48.3 \pm 1.8		- 3.7 \pm 2.8	
											$M_{\text{Diff.}} = - 4.2 \pm 1.2$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 3.5$	
II. Molaren.												
3	35	280	111	39.6 \pm 2.9		55	440	245	55.7 \pm 2.4		-16.1 \pm 3.8	
4	46	368	238	64.7 \pm 2.5		60	480	282	58.8 \pm 2.3		+ 5.9 \pm 3.4	
5	27	216	159	73.6 \pm 3.0		46	368	265	72.0 \pm 2.7		+ 1.6 \pm 4.1	
6	32	256	193	75.4 \pm 2.7		44	352	262	74.4 \pm 2.3		+ 1.0 \pm 3.6	
											$M_{\text{Diff.}} = - 1.9 \pm 1.8$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 1.1$	
III. Cuspiden.												
3	35	140	13	9.3 \pm 2.5		55	220	21	9.5 \pm 2.0		- 0.2 \pm 3.2	
4	46	184	42	22.8 \pm 2.2		60	240	40	16.7 \pm 2.4		+ 6.1 \pm 3.2	
5	27	108	26	24.1 \pm 4.1		46	184	45	24.5 \pm 3.2		- 0.4 \pm 5.2	
6	32	128	22	17.2 \pm 3.3		44	176	39	22.2 \pm 3.1		- 5.0 \pm 4.6	
											$M_{\text{Diff.}} = - 0.1 \pm 2.1$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 0.65$	
IV. Obere Inzisiven.												
3	35	140	47	33.6 \pm 4.0		55	220	112	50.9 \pm 3.4		-17.3 \pm 5.2	
4	46	182	77	42.3 \pm 3.7		60	240	106	44.2 \pm 3.2		- 1.9 \pm 4.9	
5	27	107	44	41.1 \pm 4.8		46	184	97	52.7 \pm 3.7		-11.6 \pm 6.0	
6	30	104	32	30.8 \pm 4.5		44	160	69	43.1 \pm 3.9		-12.3 \pm 5.6	
											$M_{\text{Diff.}} = -10.8 \pm 2.7$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 4.0$	
V. Untere Inzisiven.												
3	35	140	4	2.9 \pm 1.4		55	220	16	7.3 \pm 1.8		- 4.4 \pm 2.3	
4	46	183	12	6.6 \pm 1.8		60	236	31	13.1 \pm 2.2		- 6.5 \pm 2.9	
5	27	107	7	6.5 \pm 2.4		46	173	30	17.3 \pm 2.9		-10.8 \pm 3.7	
6	27	73	3	4.1 \pm 2.3		38	101	11	10.9 \pm 3.1		- 6.8 \pm 3.9	
											$M_{\text{Diff.}} = - 7.1 \pm 1.6$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 4.4$	

TABELLE 58. Vergleich des Vorkommens totalkariöser Milchmolaren und verschiedenen Sozialgruppen. (A, B und C = soziale Gruppen. N = totalkariösen Zähne. X = Anzahl

Alter	A					B				
	N	n	T	%	ϵ_n	N	n	T	%	ϵ_n
I. Totalkariöse Molaren.										
S t a d t										
3	24	189	0	0.0±0.5		168	1340	35	2.6±0.4	
4	28	224	4	1.8±0.9		175	1400	122	8.7±0.8	
5	26	208	25	12.0±2.3		214	1712	318	18.6±1.0	
6	28	224	40	17.9±2.6		166	1328	325	24.5±1.2	
L a n d										
3	40	317	1	0.3±0.3		102	816	32	3.9±0.7	
4	53	424	22	5.2±1.1		119	952	60	6.3±0.8	
5	35	280	25	8.9±1.7		116	928	129	13.9±1.1	
6	34	272	63	23.2±2.6		97	776	170	21.9±1.5	
	N	n	T+X	%	ϵ_n	N	n	T+X	%	ϵ_n
II. Totalkariöse+extrahierte Molaren.										
S t a d t										
3	24	189	0	0.0±0.5		168	1340	40	3.0±0.5	
4	28	224	4	1.8±2.3		175	1400	145	10.4±0.8	
5	26	208	27	13.0±2.3		214	1712	374	21.8±1.0	
6	28	224	54	24.1±2.9		166	1328	392	29.5±1.3	
L a n d										
3	40	317	4	1.3±0.6		102	816	33	4.0±0.7	
4	53	424	25	5.9±1.1		119	952	70	7.4±0.9	
5	35	280	30	10.7±1.9		116	928	142	15.3±1.2	
6	34	272	73	26.8±2.7		97	776	181	23.3±1.5	
III. Totalkariöse+extrahierte obere Inzisiven.										
S t a d t										
3	24	96	0	0.0±1.0		168	670	25	3.7±0.7	
4	28	112	0	0.0±0.9		175	695	18	2.6±0.6	
5	26	104	0	0.0±1.0		214	836	71	8.5±1.0	
6	26	94	4	4.3±2.2		162	587	48	8.2±1.1	
L a n d										
3	40	159	2	1.3±0.9		102	407	20	4.9±1.1	
4	53	210	8	3.8±1.3		119	477	25	5.2±1.0	
5	35	139	1	0.7±0.7		116	455	29	6.4±1.1	
6	31	112	1	0.9±0.9		94	341	17	5.0±1.2	

total kariöser + extrahierter Milchmolaren und oberer Milchschneidezähne in Anzahl der Kinder. n = Anzahl der beurteilten Zähne. T = Anzahl der extrahierten Zähne.)

C					Diff. A-B		Diff. A-C		Diff. B-C	
N	n	T	%	ϵ_n	%	ϵ_n	%	ϵ_n	%	ϵ_n
48	384	26	6.8	± 1.3	-2.6	± 0.7	-6.8	± 1.4	-4.2	± 1.4
55	440	88	20.0	± 1.9	-6.9	± 1.2	-18.2	± 2.1	-11.3	± 2.1
62	496	106	21.4	± 1.8	-6.6	± 2.4	-9.4	± 2.9	-2.8	± 2.1
50	400	114	28.5	± 2.3	-6.6	± 2.8	-10.6	± 3.4	-4.0	± 2.6
$M_{\text{Diff.}} = -5.7 \pm 1.0$					-11.3 ± 1.3		-5.6 ± 1.0			
$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 5.7$					$= 8.7$		$= 5.6$			
120	956	22	2.3	± 0.5	-3.6	± 0.7	-2.0	± 0.6	+1.6	± 0.8
129	1032	67	6.5	± 0.8	-1.1	± 1.3	-1.3	± 1.3	-0.2	± 1.1
111	888	170	19.1	± 1.3	-5.0	± 2.0	-10.2	± 2.1	-5.2	± 1.7
129	1032	227	22.0	± 1.3	+1.3	± 3.0	+1.2	± 2.9	-0.1	± 2.0
$M_{\text{Diff.}} = -2.1 \pm 1.0$					-3.1 ± 1.0		-1.0 ± 0.7			
$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 2.1$					$= 3.1$		$= 1.4$			
N	n	T+X	%	ϵ_n	%	ϵ_n	%	ϵ_n	%	ϵ_n
48	384	31	8.1	± 1.4	-3.0	± 0.7	-8.1	± 1.5	-5.1	± 1.5
55	440	101	23.0	± 2.0	-8.6	± 2.4	-21.2	± 3.0	-12.6	± 2.2
62	496	127	25.6	± 2.0	-8.8	± 2.5	-12.6	± 3.0	-3.8	± 2.2
50	400	127	31.7	± 2.3	-5.4	± 3.1	-7.6	± 3.7	-2.2	± 2.6
$M_{\text{Diff.}} = -6.5 \pm 1.2$					-12.4 ± 1.5		-5.9 ± 1.1			
$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 5.4$					$= 8.3$		$= 5.4$			
120	956	22	2.3	± 0.5	-2.7	± 0.9	-1.0	± 0.8	+1.7	± 0.8
129	1032	68	6.6	± 0.8	-1.5	± 1.4	-0.7	± 1.4	+0.8	± 1.2
111	888	173	19.5	± 1.3	-4.6	± 2.2	-8.8	± 2.3	-4.2	± 1.8
129	1032	236	22.9	± 1.3	+3.5	± 3.1	+3.9	± 3.0	+0.4	± 2.0
$M_{\text{Diff.}} = -1.3 \pm 1.0$					-1.7 ± 1.0		-0.4 ± 0.8			
$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 1.3$					$= 1.7$		$= 0.5$			
48	192	14	7.3	± 1.9	-3.7	± 1.3	-7.3	± 2.2	-3.6	± 2.0
55	220	14	6.4	± 1.7	-2.6	± 1.1	-6.4	± 1.9	-3.8	± 1.8
62	241	27	11.2	± 2.0	-8.5	± 1.4	-11.2	± 2.3	-2.7	± 2.3
47	168	6	3.6	± 1.4	-3.9	± 2.4	+0.7	± 2.5	+4.6	± 1.8
$M_{\text{Diff.}} = -4.7 \pm 0.8$					-6.1 ± 1.1		-1.4 ± 1.0			
$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 5.9$					$= 5.5$		$= 1.4$			
120	479	23	4.8	± 1.0	-3.6	± 1.4	-3.5	± 1.3	+0.1	± 1.5
129	516	12	2.3	± 0.7	-1.4	± 1.7	+1.5	± 1.5	+2.9	± 1.2
111	442	25	5.7	± 1.1	-5.7	± 1.4	-5.0	± 1.3	+0.7	± 1.6
126	469	20	4.3	± 0.9	-4.1	± 1.5	-3.4	± 1.3	+0.7	± 1.5
$M_{\text{Diff.}} = -3.7 \pm 0.7$					-2.6 ± 0.7		$+1.1 \pm 0.7$			
$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 5.3$					$= 3.7$		$= 1.6$			

TABELLE 59. Zusammenstellung der mittleren Differenzen in den Tabellen 55 und 58.

Zähne	M _{Diff.} (A-B) % ε_n	M _{Diff.} / ε_n	M _{Diff.} (A-C) % ε_n	M _{Diff.} / ε_n	M _{Diff.} (B-C) % ε_n	M _{Diff.} / ε_n
I. Kariöse Zähne (Tabelle 55).						
S t a d t						
Sämtliche	- 9.1±1.1	8.3	- 11.1±1.3	8.5	- 2.0±0.9	2.2
Molaren	- 10.3±1.7	6.1	- 13.2±1.9	6.9	- 2.9±1.2	2.4
Cuspiden	- 7.0±1.8	3.9	- 8.8±2.2	4.0	- 1.8±1.6	1.1
Ob. Inzisiven..	- 12.0±2.5	4.8	- 15.0±2.9	5.2	- 3.0±2.2	1.4
Unt. Inzisiven.	- 6.4±1.7	3.8	- 5.3±2.0	2.6	+ 1.2±1.5	0.8
L a n d						
Sämtliche	- 3.8±1.0	3.8	- 2.8±1.0	2.8	+ 1.0±0.7	1.4
Molaren	- 2.3±1.5	1.5	- 1.0±1.5	0.7	+ 1.3±1.1	1.2
Cuspiden	- 2.1±1.8	1.2	- 3.4±1.7	2.0	- 1.2±1.3	0.9
Ob. Inzisiven..	- 10.0±2.3	4.3	- 7.7±2.3	3.3	+ 2.3±1.7	1.4
Unt. Inzisiven.	- 3.8±1.5	2.5	- 3.0±1.4	2.1	+ 0.8±1.1	0.7
II. Totalkariöse Zähne (Tabelle 58).						
S t a d t						
Molaren	- 5.7±1.0	5.7	- 11.3±1.3	8.7	- 5.6±1.0	5.6
L a n d						
Molaren	- 2.1±1.0	2.1	- 3.1±1.0	3.1	- 1.0±0.7	1.4
III. Totalkariöse+extrahierte Zähne (Tabelle 58).						
S t a d t						
Molaren	- 6.5±1.2	5.4	- 12.4±1.5	8.3	- 5.9±1.1	5.4
Ob. Inzisiven..	- 4.7±0.8	5.9	- 6.1±1.1	5.5	- 1.4±1.1	1.4
L a n d						
Molaren	- 1.3±1.0	1.3	- 1.7±1.0	1.7	- 0.4±0.8	0.5
Ob. Inzisiven..	- 3.7±0.7	5.3	- 2.6±0.7	3.7	+ 1.1±0.7	1.6

bezüglich kein statistisch signifikanter Unterschied aufgezeigt werden können, ebenso nicht zwischen den Gruppen B und C.

Ein Vergleich zwischen den Kindern von Landwirten und von Landarbeitern ergibt keinen Unterschied in der Frequenz der total-kariösen und extrahierten Molaren und oberen Inzisiven bei die-

TABELLE 60. Vergleich des Vorkommens totalkariöser Milchmolaren und totalkariöser + extrahierter Milchmolaren und oberer Milchschnidezähne bei den Kindern der sozialen Gruppen (A + AA), B und C in der Stadt. (N = Anzahl der Kinder. n = Anzahl der beurteilten Zähne. T = Anzahl der totalkariösen Zähne. X = Anzahl der extrahierten Zähne.)

Alter	(A + AA)					B		C		Diff. (A + AA) - B		Diff. (A + AA) - C	
	N	n	T	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n
I. Totalkariöse Molaren.													
3	28	221	0	0.0 ± 0.5		2.6 ± 0.4		6.8 ± 1.3		- 2.6 ± 0.6		- 6.8 ± 1.3	
4	42	336	4	1.2 ± 0.6		8.7 ± 0.8		20.0 ± 1.9		- 7.5 ± 1.0		- 18.8 ± 2.0	
5	54	432	35	8.1 ± 1.3		18.6 ± 1.0		21.4 ± 1.8		- 10.5 ± 1.6		- 13.3 ± 2.3	
6	51	408	64	15.7 ± 1.8		24.5 ± 1.2		28.5 ± 2.3		- 8.8 ± 2.2		- 12.8 ± 2.9	
$M_{\text{Diff}} = - 7.4 \pm 0.7$										$- 12.9 \pm 1.1$			
$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 10.6$										$= 11.7$			
	N	n	T + X	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n
II. Totalkariöse + extrahierte Molaren.													
3	28	221	0	0.0 ± 0.5		3.0 ± 0.5		8.1 ± 1.4		- 3.0 ± 0.7		- 8.1 ± 1.5	
4	42	336	4	1.2 ± 0.6		10.4 ± 0.8		23.0 ± 2.0		- 9.2 ± 1.0		- 21.8 ± 2.1	
5	54	432	38	8.8 ± 1.4		21.8 ± 1.0		25.6 ± 2.0		- 13.0 ± 1.7		- 16.8 ± 2.4	
6	51	408	83	20.3 ± 2.0		29.5 ± 1.3		31.7 ± 2.3		- 9.2 ± 2.4		- 11.4 ± 3.1	
$M_{\text{Diff}} = - 8.6 \pm 0.8$										$- 14.5 \pm 1.2$			
$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 10.8$										$= 12.1$			
	N	n	T + X	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n
III. Totalkariöse + extrahierte obere Inzisiven.													
3	28	112	0	0.0 ± 0.9		3.7 ± 0.7		7.3 ± 1.9		- 3.7 ± 1.2		- 7.3 ± 2.1	
4	42	167	1	0.6 ± 0.6		2.6 ± 0.6		6.4 ± 1.7		- 2.0 ± 0.9		- 5.8 ± 1.8	
5	54	212	1	0.5 ± 0.5		8.5 ± 1.0		11.2 ± 2.0		- 8.0 ± 1.1		- 10.7 ± 2.1	
6	50	169	8	4.7 ± 1.6		8.2 ± 1.1		3.6 ± 1.4		- 3.5 ± 2.0		+ 1.1 ± 2.2	
$M_{\text{Diff}} = - 4.3 \pm 0.7$										$- 5.7 \pm 1.0$			
$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 6.1$										$= 5.7$			

sen Gruppen. Da die Berechnungen für diesen Vergleich wenig Interesse haben dürften, sind sie hier ausgelassen.

Unter den Kindern vom Lande hat in bezug auf die Häufung total kariöser und extrahierter Zähne zwischen den einzelnen Sozialgruppen nur der Unterschied ermittelt werden können, dass die Kinder von wirtschaftlich besser gestellten Eltern weniger oft total kariöse + extrahierte Inzisiven haben als die Kinder der sozialen Mittelgruppe.

Im Anschluss an den obigen Vergleich der Frequenz total kariöser und extrahierter Molaren bei den einzelnen sozialen Gruppen dürfte eine Untersuchung darüber angebracht sein, wie es sich entsprechend mit der Häufung zerstörter Kaueinheiten verhält. Wie aus Tabelle 61 hervorgeht, haben die Stadtkinder der Gruppe A prozentual weniger zerstörte Kaueinheiten als die Kinder der Gruppe B wie auch der Gruppe C, und zwar bestehen hier statistisch gesicherte Unterschiede zwischen den Gruppen ($M_{\text{Diff. A-B}} = -11.2 \pm 1.8 \%$, Quotient $M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 6.2$ und $M_{\text{Diff. A-C}} = -19.2 \pm 2.2 \%$, Quotient $M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 8.7$). Es ist auch wahrscheinlich, dass in der Gruppe B weniger zerstörte Kaueinheiten vorliegen als in Gruppe C ($M_{\text{Diff. B-C}} = -8.0 \pm 1.7 \%$ mit dem Quotienten $M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 4.7$). Vergleicht man mit der Gruppe (A + AA) statt mit A allein, so tritt der Unterschied zwischen den Kindern der besser gestellten Familien und denen der übrigen Gruppen noch markanter in Erscheinung (siehe Tabelle 62).

Unter den Landkindern besteht kein statistisch nachweisbarer Unterschied hinsichtlich des Vorkommens zerstörter Kaueinheiten zwischen den einzelnen Sozialgruppen.

Zusammenfassend ist in bezug auf die Frequenz zerstörter Kaueinheiten festzustellen, dass diese im Stadtmaterial bei den Kindern der Bessersituierten am seltensten und bei den sozial am ungünstigsten gestellten Kreisen am häufigsten sind. Im Landmaterial ist kein derartiger Unterschied zwischen den einzelnen sozialen Gruppen festzustellen.

Es ist von besonderem Interesse, dass die hier durchgeführten Vergleiche zwischen der Karieshäufung in verschiedenen sozialen Schichten für Stadt und Land ungleiche Ergebnisse geliefert haben. In der Stadt haben sich einwandfreie Unterschiede wechselnder Art nachweisen lassen, während sich auf dem Lande die einzelnen

sozialen Gruppen gar nicht oder nur wenig voneinander unterscheiden. Dies beleuchtet eindrucksvoll, dass Materialgruppen, die einander der Grösse nach, bezüglich des Alters der Untersuchten, der Beschaffungsweise usw. recht ähnlich sind, gleichwohl in bezug auf bestimmte Eigenschaften Unterschiede aufweisen können. Solche Unterschiede zwischen den Materialzusammenstellungen können dann zu einander widersprechenden Folgerungen führen. Wären z. B. die Stadtkinder und die Landkinder von verschiedenen Untersuchern behandelt worden, so würden diese zu verschiedenen Ansichten über die Unterschiede in der Karieshäufung der einzelnen sozialen Schichten gelangt sein. Tatsächlich aber hätten beide gleichermassen Recht gehabt. Die Schlussfolgerungen, die man nach kritischer Prüfung ziehen zu können meint, dürfen also nur für ein Material von dieser und jener bestimmten Beschaffenheit gelten, nicht aber allgemein. Dasselbe dürfte auch bezüglich anderer Faktoren zutreffen, die vielleicht auf die Karieshäufung von Einfluss sein können.

Die nachgewiesenen vorteilhafteren Verhältnisse in bezug auf die Zähne der bessersituierten Stadtkinder geben zu einigen Hinweisen Anlass. Ähnliches ist in bezug auf Osloer Schulkinder festgestellt worden. E. H. SCHIÖTZ gibt Zahlen für Schulkinder mit intakten, ausgezeichneten oder guten Zähnen, sog. »Zahnkinder«, an. Diese finden sich grösstenteils in denjenigen Schulen, die überwiegend von Kindern aus den sozial am besten situierten Kreisen besucht werden. Die Kinder dieser Schulen lassen auch im übrigen einen besseren durchschnittlichen Standard erkennen als die Kinder in anderen Schulen, die vornehmlich von Kindern aus wirtschaftlich ungünstiger gestellten Bevölkerungsschichten besucht werden. So sind in den erstgenannten Schulen Kinder mit unternormalem Gewicht seltener, ebenso ist das Verhältnis zwischen Begabten und Minderbegabten vorteilhafter. Die Familien wohnen besser und brauchen in geringerem Ausmass soziale Hilfe in Form von Schulspeisung und Landheimaufenthalt. Es scheint also, als habe SCHIÖTZ in einem städtischen Schulkindermaterial eine ähnliche Tendenz besserer Zahnverhältnisse unter den Kindern der gutsituierten Kreise gefunden, wie sie im vorliegenden städtischen Material festgestellt werden konnte. Die Untersuchungen

TABELLE 61. Vergleich des Vorkommens zerstörter Kaueinheiten in der Kinder, E = Anzahl der Kaueinheiten,

Alter	A					B				
	N	E	EK	%	ε_n	N	E	EK	%	ε_n
S t a d t										
3	24	94	0	0.0 ± 1.1		168	668	35	5.2 ± 0.9	
4	28	112	4	3.6 ± 1.8		175	700	131	18.7 ± 1.6	
5	26	104	21	20.2 ± 3.9		214	856	311	36.3 ± 1.6	
6	28	112	44	39.3 ± 4.6		166	664	317	47.7 ± 1.9	
L a n d										
3	40	158	4	2.5 ± 1.2		102	408	27	6.6 ± 1.2	
4	53	212	24	11.3 ± 2.2		119	476	67	14.1 ± 1.6	
5	35	140	28	20.0 ± 3.4		116	464	126	27.2 ± 2.1	
6	34	136	60	44.1 ± 4.3		97	88	148	38.1 ± 2.5	

lassen sich indessen nicht direkt vergleichen, u. a. deshalb, weil sie Kinder verschiedener Altersgruppen betreffen.

Das vorliegende Material erlaubt keine nähere Analyse der Ursachen für die Unterschiede in der Karieshäufung, die zwischen den sozialen Schichten in der Stadt bestehen. An Faktoren, die im Sinne einer geringeren Kariesfrequenz unter den Kindern der wohlhabenderen Kreise einwirken dürften, sind zu nennen: bessere Ernährung der Mütter während Schwangerschaft und Stillung, bessere Kost der Kinder, weniger Kränklichkeit, bessere persönliche Mundpflege, häufigere Behandlung von Milchzahnkaries. Vererbung. Hier sei nur hervorgehoben, dass der Umstand, dass die Kinder der Wohlhabenderen überhaupt weniger von Karies heimgesucht werden als die Kinder der übrigen Sozialgruppen (vgl. Tab. 52 und 53), als Beweis dafür genügt, dass in grösserem Masse zur Anwendung kommende Milchzahnbehandlung nicht allein die Ursache des besseren Zustandes der Zähne bei den Kindern der Bessergestellten sein kann. Es müssen auch andere Faktoren hierzu beitragen.

verschiedenen Sozialgruppen. (A, B und C = soziale Gruppen, N = Anzahl
EK = Anzahl der zerstörten Kaueinheiten.)

C					Diff. (A-B)	Diff. (A-C)	Diff. (B-C)	
N	E	EK	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n
48	192	22	11.5 \pm 2.3		- 5.2 \pm 1.4	- 11.5 \pm 2.5	- 6.3 \pm 2.5	
55	220	76	34.5 \pm 3.2		- 15.1 \pm 2.3	- 30.9 \pm 3.7	- 15.8 \pm 3.5	
62	248	103	41.5 \pm 3.1		- 16.1 \pm 4.3	- 21.3 \pm 5.0	- 5.2 \pm 3.5	
50	200	105	52.5 \pm 3.5		- 8.4 \pm 5.0	- 13.2 \pm 5.8	- 4.8 \pm 4.0	
$M_{\text{Diff.}} = -11.2 \pm 1.8$						- 19.2 \pm 2.2	- 8.0 \pm 1.7	
$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 6.2$						= 8.7	= 4.7	
120	478	21	4.4 \pm 0.9		- 4.1 \pm 1.8	- 1.9 \pm 1.6	+ 2.2 \pm 1.6	
129	516	61	11.8 \pm 1.4		- 2.8 \pm 2.7	- 0.5 \pm 2.6	+ 2.3 \pm 2.1	
111	444	136	30.6 \pm 2.2		- 7.2 \pm 4.0	- 10.6 \pm 4.0	- 3.4 \pm 3.0	
129	516	205	39.7 \pm 2.2		+ 6.0 \pm 4.9	+ 4.4 \pm 4.8	- 1.6 \pm 3.3	
$M_{\text{Diff.}} = -2.0 \pm 1.8$						- 2.2 \pm 1.7	- 0.1 \pm 1.3	
$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 1.1$						= 1.3	= 0.01	

TABELLE 62. Vergleich zwischen dem Vorkommen zerstörter Kaueinheiten bei den Kindern der sozialen Gruppen (A + AA), B und C in der Stadt. (N = Anzahl der Kinder. E = Anzahl der Kaueinheiten. EK = Anzahl der zerstörten Kaueinheiten.)

Alter	(A+AA)					B		C		Diff. (A+AA)-B		Diff. (A+AA)-C	
	N	E	EK	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n
3	28	112	0	0.0	0.9	5.2	0.9	11.5	2.3	- 5.2	1.3	-11.5	2.5
4	42	168	4	2.4	1.2	18.7	1.5	34.5	3.2	-16.3	1.9	-32.1	3.4
5	54	216	32	14.8	2.4	36.3	1.6	41.5	3.1	-21.5	2.9	-26.7	4.0
6	51	204	67	32.8	3.3	47.7	1.9	52.5	3.5	-14.9	3.8	-19.7	4.8
$M_{\text{Diff.}} = -14.5 \pm 1.3$											-22.5 ± 1.9		
$M_{\text{Diff.}} = 11.2$											$= 11.8$		

Zusammenfassung: Ein Vergleich zwischen der Karieshäufung in verschiedenen sozialen Gruppen hat ergeben, dass sich Stadt und Land diesbezüglich verschieden verhalten.

In der Stadt haben die Kinder wohlhabenderer Eltern weniger oft kariöse Gebisse als die Kinder der übrigen Sozialgruppen. Auch die prozentuale Anzahl kariöser Zähne ist bei den wirtschaftlich bessergestellten Familien kleiner als bei den Kindern der übrigen Schichten, und zwar gilt dies sowohl für Molaren als Cuspiden und Inzisiven. Totalkariöse Molaren sowie totalkariöse + extrahierte Molaren sind am seltensten bei den Kindern der wohlhabenderen Bevölkerung, und wahrscheinlich auch weniger häufig in einer sozialen Mittelgruppe als in der wirtschaftlich schwächsten Bevölkerungsschicht. Totalkariöse + extrahierte obere Inzisiven finden sich weniger oft bei den Kindern der Bessergestellten als in den übrigen sozialen Gruppen. Auch zerstörte Kaeeinheiten sind am seltensten bei den Kindern der wohlhabenderen Familien und ausserdem seltener in der sozialen Mittelgruppe als in der wirtschaftlich ungünstigsten Gruppe.

Der grössere Umfang von Milchzahnbehandlung bei den Kindern der bessergestellten Familien kann nicht die alleinige Ursache für den besseren Zustand der Zähne bei den Kindern aus diesen Familien sein.

Auf dem Lande hat kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Sozialgruppen in bezug auf die Frequenz kariöser Gebisse nachgewiesen werden können. Betreffs der Häufung kariöser Zähne konnte nur gezeigt werden, dass die Kinder der Wohlhabenderen wahrscheinlich weniger oft kariöse obere Inzisiven haben als die Kinder der sozialen Mittelgruppe. Auch totalkariöse + extrahierte obere Inzisiven sind in der wirtschaftlich stärksten Gruppe weniger häufig als in der sozialen Mittelgruppe. Im übrigen hat sich kein Unterschied betreffs der Frequenz totalkariöser und extrahierter Zähne nachweisen lassen. Zerstörte Kaeeinheiten scheinen in allen sozialen Gruppen auf dem Lande im gleichen Ausmass aufzutreten.

Ein Vergleich zwischen Kindern von Landwirten (mit Höfen von einer bestimmten Mindestgrösse) und von Landarbeitern hat als einzigen Unterschied in bezug auf die Frequenz kariöser oder totalkariöser Zähne ergeben, dass die Inzisiven der Landwirtskinder wahrscheinlich weniger oft von Karies befallen sind als die der Landarbeiterkinder.

Die Karieshäufung bei Stadt- und Landkindern.

In der Fachliteratur finden sich nur wenige Vergleiche zwischen der Karieshäufung des Milchgebisses bei Stadt- und Landkindern im vorschulpflichtigen Alter. BACKHAUS hat einen solchen Vergleich angestellt. Ihr städtisches Material hatte sie aus Kölner Kindergärten, das ländliche Material aus Kindergärten »gleich vor der Stadt«. Es ist daher wahrscheinlich, dass die Unterschiede in der Zusammensetzung der Materialgruppen nicht so gross waren, als wenn sie ein rein ländliches Material hätte beschaffen können. BACKHAUS fand bei den Drei- bis Sechsjährigen folgende Unterschiede zwischen Stadt und Land hinsichtlich der prozentualen Anzahl kariöser Zähne: — 3 %, — 0.9 %, — 4 % und + 0.8 %. Die Landkinder sollen durchschnittlich etwa 2 % mehr kariöse Zähne haben. Mit Rücksicht auf das Ergebnis unserer Berechnungen im vorigen Kapitel (S. 202) betreffs des von BACKHAUS angestellten Vergleichs zwischen einer sozial günstig und einer ungünstiger situierten Gruppe, wo wir fanden, dass die von BACKHAUS ermittelte Durchschnittsdifferenz von 2.3 % keinen statistisch signifikanten Unterschied angeben könne, ist es klar, dass ein solcher Unterschied auch nicht durch die zwischen Stadt- und Landkindern ermittelte Durchschnittsdifferenz von etwa 2 % signifikant zum Ausdruck kommt. EULER und WERNER haben teils Zahlen, teils Diagramme veröffentlicht, welche die Karieshäufung in einer Grossstadt, einer kleineren Stadt und auf dem Lande beleuchten sollen. Sie meinen gezeigt zu haben, dass in der Kleinstadt die Karieshäufung am grössten sei, in der Grossstadt etwas niedriger und auf dem Lande am geringsten. Auf diese Untersuchungen haben andere Autoren ihrerseits hingewiesen. Indessen dürften aus gewissen Gründen die von EULER und WERNER gezogenen Schlüsse mit Vorbehalt zu betrachten sein. Das Material

scheint von mehr als einem Untersucher gesammelt zu sein. So dürfte es sich bei dem Grossstadtmaterial um URBANS Material aus Breslau handeln, das 1200 Kinder hauptsächlich aus ärmlichen Verhältnissen im Alter zwischen $\frac{1}{2}$ und 6 Jahren umfasst. KOŁODZIEJ scheint das Kleinstadt- und das ländliche Material gesammelt zu haben. Diese beiden letzteren Gruppen umfassen nur je 300 Kinder im Alter zwischen $\frac{1}{2}$ und 6 Jahren. Aus der Darstellung wird nicht ersichtlich, ob sich die Untersuchungen hinsichtlich der Technik und der Verteilung der Kinder auf die Altersgruppen vergleichen lassen. Die verglichenen Zahlen sind die Prozentsätze der Kinder mit und ohne Karies im Alter zwischen $\frac{1}{2}$ und 6 Jahren. Zwischen Kleinstadt und Grossstadt ist nur ein Unterschied von wenigen Prozent. Der Unterschied zwischen Grossstadt und Land beträgt 15 %. In Anbetracht dessen, dass erstens die Verteilung nach dem Alter in den einzelnen Materialgruppen verschieden sein kann, sowie dass zweitens Kleinstadt- und Landmaterial klein sind, können die von EULER und WERNER gezogenen Schlussfolgerungen nicht als gesichert gelten.

Angesichts der unklaren Ergebnisse früherer Untersuchungen halte ich es für angebracht, einen etwas ausführlicheren Vergleich zwischen der Karieshäufung bei Stadt- und Landkindern anzustellen. Schon aus den Darlegungen des vorigen Kapitels ging hervor, dass sich Stadt und Land in bezug auf die Karieshäufung in gewissen Punkten verschieden verhalten. Mit Hilfe des Hauptmaterials sollen diese Verhältnisse etwas näher untersucht werden.

Vergleichen wir zuerst die Frequenz an *kariösen Gebissen* im Stadt- und Landteil des Hauptmaterials, was in Tabelle 63 und in graphischer Darstellung in der ersten Abteilung von Abb. 22 geschieht, so finden wir, dass das städtische Material in allen Jahresgruppen eine geringfügig höhere Prozentzahl aufweist. Ein statistisch signifikanter Unterschied liegt jedoch nicht vor.

In einer Reihe von Berechnungen, deren Einzelheiten hier nicht tabellarisch mitgeteilt werden, sind einander etwa entsprechende soziale Gruppen in der Stadt und auf dem Lande auf die Häufung kariöser Gebisse hin verglichen worden. Die diesen Berechnungen zugrundeliegenden Zahlen finden sich in den Tabellen 52 und 53. Die Ergebnisse sind in Tabelle 64 angegeben. In der Tabelle ist auch ein Vergleich zwischen der städtischen (A + AA)-Gruppe und

TABELLE 63. Das Vorkommen kariöser Milchgebisse in der Stadt und auf dem Lande. (N = Anzahl der Kinder. Kar. Geb. = Anzahl der Gebisse mit Karies.)

Alter	Stadt				Land				Diff.	
	N	Kar. Geb.	%	ϵ_N	N	Kar. Geb.	%	ϵ_N	%	ϵ_N
3	240	201	83.8 ± 2.4		262	217	82.8 ± 2.3		$+1.0 \pm 3.3$	
4	258	251	97.3 ± 1.0		301	282	93.7 ± 1.4		$+3.6 \pm 1.7$	
5	302	292	96.7 ± 1.0		262	253	96.6 ± 1.1		$+0.1 \pm 1.5$	
6	244	243	99.6 ± 0.4		260	255	98.1 ± 0.9		$+1.5 \pm 1.0$	
										$M_{\text{Diff.}} = +1.0 \pm 1.0$

TABELLE 64. Mittlere Differenzen, gefunden durch Vergleichsberechnungen des Vorkommens kariöser Milchgebisse bei gewissen Sozialgruppen in der Stadt und auf dem Lande.

Verglichene Sozialgruppen		$M_{\text{Diff.}}$	
in der Stadt	auf dem Lande	%	ϵ_N
(A + AA)	A	-6.0 ± 3.6	
A	A	-4.2 ± 3.8	
B	B	$+1.8 \pm 0.9$	
C	C	$+2.9 \pm 1.8$	
(A + AA)	(A + B + C)	-7.7 ± 2.9	

dem ländlichen Gesamtmaterial angestellt. Die Gruppe (A + AA) unterschied sich ja in bezug auf die Frequenz kariöser Gebisse vorteilhaft von den städtischen Gruppen B und C. Im Landmaterial dagegen sind, wie weiter oben gezeigt werden konnte, kariöse Gebisse in den einzelnen Sozialgruppen etwa gleich häufig.

Aus den mittleren Differenzen und ihren mittl. Fehlern hat sich kein statistisch nachweisbarer Unterschied zwischen den einander etwa entsprechenden sozialen Gruppen in der Stadt und auf dem Lande feststellen lassen. Dagegen ist es wahrscheinlich, dass die Stadtkinder der Gruppe (A + AA) weniger häufig kariöse Gebisse haben als die Landkinder, denn $M_{\text{Diff.}} = -7.7 \pm 2.9$ % mit dem Quotienten $M_{\text{Diff.}}/\epsilon_N = 2.7$.

Es scheint also, als ob die Stadtkinder aus wohlhabenderen

Familien weniger häufig von Karies befallen würden als die Kinder auf dem Lande. Im übrigen hat kein Unterschied zwischen Stadt und Land in bezug auf die Häufigkeit kariöser Gebisse nachgewiesen werden können.

In Tabelle 65 wird die Frequenz kariöser Zähne bei Stadtkindern und Landkindern verglichen. Es zeigt sich, dass die Kinder des städtischen Materials mehr kariöse Zähne haben als die des ländlichen ($M_{\text{Diff.}} = +3.5 \pm 0.5 \%$ mit dem Quotienten $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 7$). Schauen wir zu, wie sich die einzelnen Zahngruppen diesbezüglich verhalten, so stellen wir fest, dass die Molaren bei den Stadtkindern mit Bestimmtheit in grösserer Anzahl schadhafte sind als bei den Landkindern ($M_{\text{Diff.}} = +6.4 \pm 0.7 \%$ mit dem Quotienten $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 9.1$). Die unteren Inzisiven der Stadtkinder sind wahrscheinlich häufiger kariös ($M_{\text{Diff.}} = +3.5 \pm 0.8 \%$ mit dem Quotienten $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 4.4$), doch zeigt die Tabelle, dass sich dieser Unterschied hauptsächlich bei den Sechsjährigen bemerkbar macht. In bezug auf Cuspiden und obere Inzisiven lässt sich kein sicherer Unterschied zwischen Stadt- und Landmaterial nachweisen. Die Frequenz der kariösen Zähne in der Stadt und auf dem Lande sind für die einzelnen Zahngruppen in Abb. 21 graphisch dargestellt.

Die Frequenz an kariösen Zähnen in den einander etwa entsprechenden sozialen Gruppen in der Stadt und auf dem Lande wird in Tabelle 66 verglichen. Es soll untersucht werden, wie sich der erwiesene Unterschied in der Häufung kariöser Zähne in Stadt und Land innerhalb der einzelnen sozialen Gruppen auswirkt. Die Berechnungen sind unter Zugrundelegung der Prozentzahlen in den Tabellen 55 und 56 ausgeführt. Der Vergleich beschränkt sich auf »sämtliche Zähne« sowie Molaren und untere Inzisiven, also auf die Zahngruppen, betreffs derer nach Tabelle 65 ein gesicherter oder wahrscheinlicher Unterschied vorlag.

Zwischen den Stadtkindern der besser situierten Kreise, teils durch die Gruppe A allein, teils durch die Gruppe (A + AA) vertreten, und den Landkindern aus vermögenderen Familien (Gruppe A) lässt sich kein statistisch signifikanter Unterschied ermitteln, doch weist die Gruppe (A + AA) eine gewisse Tendenz zu niedrigeren Prozentzahlen auf. Für die Gruppen B der Stadt und des Landes besteht ein Unterschied hinsichtlich der Molaren, die in der Stadt wahrscheinlich häufiger kariös sind ($M_{\text{Diff.}} = +5.8 \pm 1.0 \%$,

TABELLE 65. Das Vorkommen kariöser Milchzähne bei Kindern in der Stadt und auf dem Lande. (N = Anzahl der Kinder, n = Anzahl der beurteilten Zähne, K = Anzahl der kariösen Zähne.)

Alter	Stadt					Land					Diff.	
	N	n	K	%	ϵ_n	N	n	K	%	ϵ_n	%	ϵ_n
I. Sämtliche Zähne.												
3	240	4792	1447	30.2±0.7		262	5226	1545	29.6±0.6		+ 0.6±0.9	
4	258	5153	2116	41.1±0.7		301	6011	2359	39.2±0.6		+ 1.9±0.9	
5	302	5896	2955	50.1±0.7		262	5154	2487	48.3±0.7		+ 1.8±1.0	
6	244	4342	2487	57.3±0.8		260	4684	2229	47.6±0.7		+ 9.7±1.1	
											$M_{\text{Diff.}} = + 3.5 \pm 0.5$	
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 7.0$	
II. Molaren.												
3	240	1913	955	49.9±1.1		262	2089	946	45.3±1.1		+ 4.6±1.6	
4	258	2064	1388	67.2±1.0		301	2408	1467	60.9±1.0		+ 6.3±1.4	
5	302	2416	1891	78.3±0.8		262	2096	1534	73.2±1.0		+ 5.1±1.3	
6	244	1952	1641	84.1±0.8		260	2080	1551	74.6±1.0		+ 9.5±1.3	
											$M_{\text{Diff.}} = + 6.4 \pm 0.7$	
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 9.1$	
III. Cuspiden.												
3	240	960	102	10.6±1.0		262	1048	105	10.0±0.9		+ 0.6±1.4	
4	258	1032	178	17.2±1.2		301	1204	227	18.9±1.1		- 1.7±1.6	
5	302	1208	286	23.7±1.2		262	1047	273	26.1±1.4		- 2.4±1.8	
6	244	976	314	32.2±1.5		260	1040	238	22.9±1.3		+ 9.3±2.0	
											$M_{\text{Diff.}} = + 1.5 \pm 0.9$	
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 1.7$	
IV. Obere Inzisiven.												
3	240	958	310	32.4±1.5		262	1045	413	39.5±1.5		- 7.1±2.1	
4	258	1027	448	43.6±1.6		301	1203	542	45.1±1.4		- 1.5±2.1	
5	302	1181	602	51.0±1.5		262	1036	533	51.4±1.6		- 0.4±2.1	
6	235	849	415	48.9±1.7		251	922	389	42.2±1.6		+ 6.7±2.4	
											$M_{\text{Diff.}} = - 0.6 \pm 1.1$	
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 0.5$	
V. Untere Inzisiven.												
3	240	961	80	8.3±0.9		262	1044	81	7.8±0.8		+ 0.5±1.2	
4	258	1030	102	9.9±0.9		301	1196	123	10.3±0.9		- 0.4±1.3	
5	298	1091	176	16.1±1.1		261	975	147	15.1±1.2		+ 1.0±1.6	
6	212	565	117	20.7±1.7		226	642	51	7.9±1.1		+ 12.8±2.0	
											$M_{\text{Diff.}} = + 3.5 \pm 0.8$	
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 4.4$	

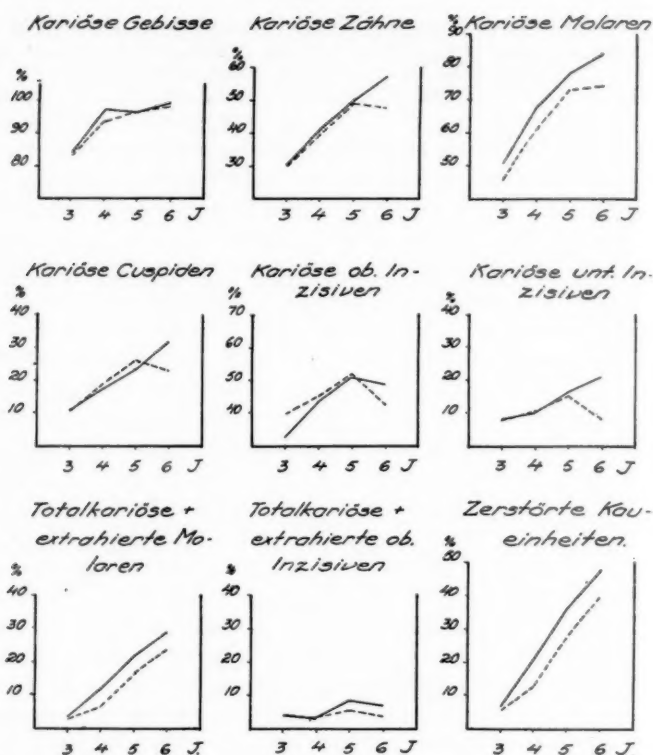


Abb. 21. Das Vorkommen kariöser Gebisse, kariöser Zähne, totalkariöser + extrahierter Zähne sowie zerstörter Kau-einheiten in der Stadt und auf dem Lande im Hauptmaterial. — = Stadt, - - - = Land. (Die Diagramme beziehen sich nur auf das Milchgebiss.)

Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.8$). Der deutlichste Unterschied ist in den Gruppen C festzustellen. Kariöse Zähne kommen hier wahrscheinlich zahlreicher in der Stadt vor ($M_{\text{Diff.}} = +5.9 \pm 0.9\%$, Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 6.6$), und die Molaren der Stadtkinder sind mit Bestimmtheit öfter kariös als die der Landkinder ($M_{\text{Diff.}} = +10.0 \pm 1.3\%$, Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 7.7$). Betreffs der unteren Inzisiven zeigen die Sechsjährigen in der Stadt sowohl in Gruppe B als Gruppe C eine deutliche Tendenz zu grösserer Kariesanfälligkeit als die entspre-

TABELLE 66. Vergleich des Vorkommens kariöser Milchzähne in verschiedenen Sozialgruppen in der Stadt und auf dem Lande. (A, AA, B und C = soziale Gruppen.)

Alter	Differenz (A+AA) _{Stadt} - A _{Land}		Differenz A _{Stadt} - A _{Land}		Differenz B _{Stadt} - B _{Land}		Differenz C _{Stadt} - C _{Land}	
	%	ϵ_n	%	ϵ_n	%	ϵ_n	%	ϵ_n
I. Sämtliche Zähne.								
3	- 4.4	± 2.2	- 4.5	± 2.3	- 2.4	± 1.3	+ 6.9	± 1.8
4	- 10.7	± 2.1	- 8.0	± 2.4	+ 0.6	± 1.3	+ 8.7	± 1.8
5	- 4.3	± 2.4	- 0.9	± 2.9	+ 2.8	± 1.4	+ 0.1	± 1.8
6	+ 0.7	± 2.7	+ 4.0	± 3.2	+ 10.8	± 2.1	+ 8.2	± 2.0
$M_{\text{Diff.}} = - 4.7$		± 1.2	$- 2.4$		± 1.4	$+ 3.0$		± 0.9
$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 3.9$			$= 1.7$			$= 3.3$		$= 6.6$
II. Molaren.								
3	- 3.2	± 4.1	- 4.1	± 4.3	+ 1.4	± 2.3	+ 12.5	± 3.0
4	- 14.5	± 3.6	- 8.2	± 4.0	+ 4.7	± 2.1	+ 16.4	± 2.5
5	- 4.6	± 3.6	+ 1.2	± 4.2	+ 5.5	± 2.0	+ 4.6	± 2.5
6	- 0.6	± 3.0	+ 1.9	± 3.4	+ 11.7	± 1.9	+ 6.5	± 2.4
$M_{\text{Diff.}} = - 5.7$		± 1.8	$- 2.2$		± 2.0	$+ 5.8$		± 1.3
$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 3.2$			$= 1.1$			$= 5.8$		$= 7.7$
III. Untere Inzisiven.								
3	- 3.1	± 1.7	- 3.1	± 1.7	- 1.0	± 1.9	+ 3.7	± 2.6
4	- 1.1	± 2.5	- 2.6	± 2.5	- 2.3	± 1.9	+ 3.0	± 2.6
5	- 1.6	± 3.6	+ 2.1	± 4.5	+ 3.7	± 2.3	- 5.4	± 2.8
6	+ 4.7	± 4.7	+ 6.5	± 5.8	+ 13.1	± 2.8	+ 10.7	± 3.8
$M_{\text{Diff.}} = - 0.3$		± 1.0	$+ 0.7$		± 2.0	$+ 3.4$		± 1.1
$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 0.2$			$= 0.4$			$= 3.1$		$= 2.0$

chenden Kinder des ländlichen Materials. Ein statistisch gesicherter Unterschied, der alle Jahresgruppen betreffe, lässt sich dagegen für diese Zähne nicht erkennen.

Sowohl betreffs sämtlicher Milchzähne als der Molaren und unteren Inzisiven konnte im vorigen Kapitel kein Unterschied hinsichtlich der Häufung kariöser Zähne zwischen den einzelnen sozialen Gruppen auf dem Lande festgestellt werden. In der Stadt dagegen hatten die Kinder der wohlhabenderen Schichten weniger kariöse Zähne als die Kinder der anderen Sozialgruppen. In

Tabelle 67 wird für die Zahngruppen »sämtliche Zähne«, Molaren und untere Inzisiven, ausgehend von den Prozentzahlen der Tabellen 56 und 65, die Frequenz der kariösen Zähne in der städtischen Gruppe (A + AA) mit der entsprechenden Frequenz des ganzen Materials »Land« verglichen. Der Vergleich zeigt, dass in der Gruppe (A + AA) mit Bestimmtheit eine geringere Häufung kariöser Zähne vorliegt als in dem Landmaterial ($M_{\text{Diff.}} = -7.1 \pm 0.9\%$ mit dem Quotienten $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 8.3$). Ein wahrscheinlicher Unterschied im gleichen Sinne besteht auch hinsichtlich der kariösen Molaren ($M_{\text{Diff.}} = -7.1 \pm 1.4\%$ mit dem Quotienten $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.1$). Die grössere Häufung kariöser Zähne, die für das städtische Material insgesamt nachzuweisen war, muss also auf die städtischen Gruppen B und C entfallen und wird in gewissem Ausmass durch den Zahnzustand der Kinder aus wohlhabenderen städtischen Familien abgeschwächt.

Zusammenfassend lässt sich betreffs der Frequenz kariöser Zähne in Stadt und Land feststellen: Kariöse Zähne sind im städtischen Material prozentual häufiger als auf dem Lande. Da die Kinder der wohlhabenderen Kreise in der Stadt weniger kariöse Zähne haben als die Landkinder insgesamt, muss die höhere Frequenz kariöser Zähne, die das städtische Material als Ganzes aufweist, auf die städtischen Sozialgruppen B und C entfallen. Am markantesten ist der Unterschied in der Häufung kariöser Zähne zwischen Stadt und Land in den Gruppen C. Von den einzelnen Zahngruppen sind es in erster Linie die Molaren, die in der Stadt einen prozentual höheren Kariesbefall aufweisen als auf dem Lande, und auch dies tritt am markantesten in den Gruppen C in Erscheinung. Eine wahrscheinlich höhere Frequenz kariöser unterer Inzisiven in der Stadt ist hauptsächlich auf einen stärkeren Kariesbefall dieser Zähne bei den sechsjährigen Stadtkindern zurückzuführen.

In Tabelle 68 wird die Frequenz totalkariöser Molaren und totalkariöser + extrahierter Molaren und oberer Inzisiven in der Stadt und auf dem Lande verglichen. Der Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n$ berechtigt uns zu dem Schluss, dass totalkariöse Molaren wahrscheinlich im städtischen Material häufiger sind ($M_{\text{Diff.}} = +2.6 \pm 0.5\%$, Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.2$) und dass totalkariöse + extrahierte Molaren mit Bestimmtheit in der Stadt häufiger sind als auf dem Lande ($M_{\text{Diff.}} = +4.4 \pm 0.5\%$, Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 8.8$). Betreffs der totalkariö-

TABELLE 67. Vergleich des Vorkommens kariöser Milchzähne bei Kindern gutsituierter Stadtfamilien (A + AA) und den Landkindern.

Alter	Differenz zwischen (A+AA) und Landkindern					
	I. Sämtliche Zähne		II. Molaren		III. Untere Inzisiven	
	%	ε_n	%	ε_n	%	ε_n
3	-12.5	± 1.7	-13.2	± 3.3	-7.8	± 1.2
4	-11.9	± 1.6	-13.6	± 2.9	-5.2	± 2.0
5	-9.5	± 1.7	-8.2	± 2.5	-4.8	± 2.5
6	+4.1	± 1.8	+6.8	± 2.2	+5.6	± 3.4
	$M_{\text{Diff.}} = -7.5 \pm 0.9$		-7.1 ± 1.4		-3.1 ± 1.2	
	$M_{\text{Diff.}} = 8.3$		$= 5.1$		$= 2.6$	

sen + extrahierten oberen Inzisiven lässt sich kein solcher Unterschied feststellen. Diagramme über das Vorkommen totalkariöser + extrahierter Molaren und oberer Inzisiven in der Stadt und auf dem Lande siehe in Abb. 21.

Tabelle 69, unter Zugrundelegung der Prozentzahlen in den Tabellen 58 und 60 aufgestellt, bietet einen Vergleich der Häufung totalkariöser Molaren und totalkariöser + extrahierter Molaren in den einander etwa entsprechenden sozialen Gruppen in der Stadt und auf dem Lande. Durch den Quotienten $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 6.6$ kann es als gesichert gelten, dass die Kinder der Gruppe C in der Stadt mehr totalkariöse Molaren haben als die entsprechenden Kinder auf dem Lande ($M_{\text{Diff.}} = +6.7 \pm 1.1 \%$). Totalkariöse + extrahierte Molaren finden sich wahrscheinlich häufiger in der Gruppe B der Stadt als in der entsprechenden Gruppe auf dem Lande ($M_{\text{Diff.}} = +3.7 \pm 0.7 \%$ mit dem Quotienten $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.3$). Von den Gruppen C hat die städtische mit Bestimmtheit mehr totalkariöse + extrahierte Molaren ($M_{\text{Diff.}} = +9.3 \pm 1.1 \%$ mit dem Quotienten $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 8.5$).

In Tabelle 69 hat kein Unterschied in bezug auf die Häufung totalkariöser und extrahierter Molaren bei den Kindern der sozial bessergestellten Familien in der Stadt und auf dem Lande festgestellt werden können. Aus Tabelle 70, die nach den Prozentzahlen der Tabellen 60 und 68 aufgestellt ist, geht indessen hervor, dass sowohl totalkariöse Molaren als totalkariöse + extrahierte Mola-

TABELLE 68. Das Vorkommen totalkariöser Milchmolaren und totalkariöser + extrahierter Milchmolaren und oberer Milchschnidezähne bei Stadt- und Landkindern. (N = Anzahl der Kinder. n = Anzahl der beurteilten Zähne. T = Anzahl der totalkariösen Zähne. X = Anzahl der extrahierten Zähne.)

Alter	S t a d t					L a n d					Diff.	
	N	n	T	%	ϵ_n	N	n	T	%	ϵ_n	%	ϵ_n
I. Totalkariöse Molaren.												
3	240	1913	61	3.2 ± 0.4		262	2089	55	2.6 ± 0.4		$+0.6 \pm 0.5$	
4	258	2064	214	10.4 ± 0.7		301	2408	149	6.2 ± 0.5		$+4.2 \pm 0.8$	
5	302	2416	449	18.6 ± 0.8		262	2096	324	15.5 ± 0.8		$+3.1 \pm 1.1$	
6	244	1952	479	24.5 ± 1.0		260	2080	460	22.1 ± 0.9		$+2.4 \pm 1.3$	
											$M_{\text{Diff.}} = +2.6 \pm 0.5$	
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 5.2$	
	N	n	T+X	%	ϵ_n	N	n	T+X	%	ϵ_n	%	ϵ_n
II. Totalkariöse + extrahierte Molaren.												
3	240	1913	71	3.7 ± 0.4		262	2089	59	2.8 ± 0.4		$+0.9 \pm 0.6$	
4	258	2064	250	12.1 ± 0.7		301	2408	163	6.8 ± 0.5		$+5.3 \pm 0.9$	
5	302	2416	528	21.9 ± 0.8		262	2096	345	16.5 ± 0.8		$+5.4 \pm 1.2$	
6	244	1952	573	29.4 ± 1.0		260	2080	490	23.6 ± 0.9		$+5.8 \pm 1.4$	
											$M_{\text{Diff.}} = +4.4 \pm 0.5$	
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 8.8$	
	N	n	T+X	%	ϵ_n	N	n	T+X	%	ϵ_n	%	ϵ_n
III. Totalkariöse + extrahierte obere Inzisiven.												
3	240	958	39	4.1 ± 0.6		262	1045	45	4.3 ± 0.6		-0.2 ± 0.9	
4	258	1027	32	3.1 ± 0.5		301	1203	45	3.7 ± 0.5		-0.6 ± 0.8	
5	302	1181	98	8.3 ± 0.8		262	1036	55	5.3 ± 0.7		$+3.0 \pm 1.1$	
6	235	849	58	6.8 ± 0.9		251	922	39	4.2 ± 0.7		$+2.6 \pm 1.1$	
											$M_{\text{Diff.}} = +1.2 \pm 0.5$	
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 2.4$	

TABELLE 69. Vergleich des Vorkommens totalkariöser Milchmolaren und totalkariöser + extrahierter Milchmolaren in verschiedenen Sozialgruppen in der Stadt und auf dem Lande. (A, AA, B und C = soziale Gruppen.)

Alter	Differenz (A+AA) _{Stadt} - A _{Land}	Differenz A _{Stadt} - A _{Land}	Differenz B _{Stadt} - B _{Land}	Differenz C _{Stadt} - C _{Land}
	% ϵ_n	% ϵ_n	% ϵ_n	% ϵ_n
I. Totalkariöse Molaren.				
3	-0.3 ± 0.6	-0.3 ± 0.6	-1.3 ± 0.8	+ 4.5 ± 1.4
4	-4.0 ± 1.3	-3.4 ± 1.4	+2.4 ± 1.1	+13.5 ± 2.1
5	-0.8 ± 2.1	+3.1 ± 2.9	+4.7 ± 1.5	+ 2.3 ± 2.2
6	-7.5 ± 3.2	-5.3 ± 3.7	+2.6 ± 1.9	+ 6.5 ± 2.6
$M_{\text{Diff.}}$	-3.2 ± 1.0	-1.5 ± 1.2	+2.1 ± 0.7	+ 6.7 ± 1.1
$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n$	=3.2	=1.3	=3.0	=6.6
II. Totalkariöse + extrahierte Molaren.				
3	-1.3 ± 0.8	-1.3 ± 0.8	-1.0 ± 0.9	+ 5.8 ± 1.5
4	-4.7 ± 1.3	-4.1 ± 2.6	+3.0 ± 1.2	+16.4 ± 2.2
5	-1.9 ± 2.4	+2.3 ± 3.0	+6.5 ± 1.6	+ 6.1 ± 2.4
6	-6.5 ± 3.4	-2.7 ± 4.0	+6.2 ± 2.0	+ 8.8 ± 2.6
$M_{\text{Diff.}}$	-3.6 ± 1.1	-1.5 ± 1.4	+3.7 ± 0.7	+ 9.3 ± 1.1
$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n$	=3.3	=1.1	=5.3	=8.5

ren in der städtischen Gruppe (A + AA) in geringerer Anzahl vorhanden sind als im ländlichen Gesamtmaterial ($M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 7.7$ bzw. 7.0). Das heisst, dass auch das hier nachgewiesene stärkere Vorkommen an totalkariösen Molaren und totalkariösen + extrahierten Molaren bei den Stadtkindern auf das Konto schlechterer Zahnverhältnisse bei den Kindern der städtischen Gruppen B und C zu setzen ist, während der Karieszustand der Kinder aus vermögenden Familien den hier nachgewiesenen Unterschied zwischen Stadt und Land abmildert.

Totalkariöse Molaren sind also wahrscheinlich in der Stadt häufiger als auf dem Lande, und dieser Unterschied scheint in erster Linie darauf zu beruhen, dass die Kinder der städtischen Sozialgruppe C öfter totalkariöse Molaren haben als die entsprechenden Landkinder. Die Kinder der städtischen Sozialgruppe C haben auch mehr totalkariöse + extrahierte Molaren als die Kinder der Gruppe C auf dem Lande. Wahrscheinlich ist auch die Frequenz

TABELLE 70. Vergleich des Vorkommens totalkariöser Milchmolaren und totalkariöser + extrahierter Milchmolaren bei Kindern gutsituierter Stadtfamilien (A + AA) und den Landkindern.

Alter	Differenz zwischen (A+AA) und Landkindern			
	I. Totalkariöse Molaren		II. Totalkariöse + extrahierte Molaren	
	%	ε_n	%	ε_n
3	-2.6	± 0.6	-2.8	± 0.6
4	-5.0	± 0.8	-5.6	± 0.8
5	-7.4	± 1.5	-7.7	± 1.6
6	-6.4	± 2.0	-3.3	± 2.2
	$M_{\text{Diff.}} = -5.1 \pm 0.7$		-4.9 ± 0.7	
	$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 7.7$		$= 7.0$	

TABELLE 71. Das Vorkommen zerstörter Kaueinheiten in der Stadt und auf dem Lande. (E = Anzahl der Kaueinheiten, EK = Anzahl der zerstörten Kaueinheiten.)

Alter	Stadt				Land				Diff.	
	E	EK	%	ε_n	E	EK	%	ε_n	%	ε_n
3	954	57	6.0	± 0.8	1044	52	5.0	± 0.7	+1.0	± 1.1
4	1032	211	20.4	± 1.3	1204	152	12.6	± 0.9	+7.8	± 1.6
5	1208	435	36.0	± 1.4	1048	290	27.7	± 1.4	+8.3	± 2.0
6	976	466	47.7	± 1.6	1040	413	39.7	± 1.5	+8.0	± 2.2
	$M_{\text{Diff.}} = +6.3 \pm 0.9$									
	$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 7.0$									

totalkariöser + extrahierter Molaren bei den Stadtkindern der Gruppe B höher als bei den entsprechenden Landkindern. Diese Unterschiede führen dazu, dass die prozentuale Anzahl totalkariöser + extrahierter Molaren in der Stadt grösser ist als auf dem Lande.

In Anbetracht der höheren Frequenz totalkariöser + extrahierter Molaren in der Stadt, verglichen mit der entsprechenden Häufung auf dem Lande, werden wir erwarten müssen, dass zerstörte Kaueinheiten im städtischen Material prozentual häufiger sein werden als auf dem Lande. Wie aus Tabelle 71 hervorgeht, ist das auch

der Fall, denn $M_{\text{Diff.}}$ beträgt $+6.3 \pm 0.9 \%$ und der Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n$ erreicht den Wert 7.0.

Ein Vergleich zwischen der prozentualen Anzahl zerstörter Kaueinheiten in der städtischen Gruppe (A + AA) und im ländlichen Gesamtmaterial, unter Auswertung der Prozentzahlen in den Tabellen 62 und 71, ergibt $M_{\text{Diff.}} = -8.8 \pm 1.2 \%$ mit dem Quotienten $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 7.3$ (eine tabellarische Übersicht über diese Berechnungen wird hier nicht mitgeteilt). Die Zahl der zerstörten Kaueinheiten bei den Kindern der wohlhabenderen Stadtfamilien ist also prozentual geringer als bei den Landkindern insgesamt.

Eine höhere Frequenz an zerstörten Kaueinheiten in der Stadt gegenüber dem Lande ist also auf das Konto der städtischen Gruppen B und C zu setzen.

Zusammenfassung: Die Häufung kariöser Gebisse, kariöser Zähne, totalkariöser und extrahierter Zähne sowie zerstörter Kaueinheiten bei den Kindern des städtischen und des ländlichen Materials wird zum Gegenstand von Vergleichen gemacht.

Bezüglich der Frequenz kariöser Gebisse besteht nur der Unterschied zwischen Stadt- und Landkindern, dass die Kinder der wohlhabenderen Stadtfamilien wahrscheinlich weniger kariöse Gebisse haben als die Landkinder insgesamt.

Kariöse Zähne sind bei den Stadtkindern prozentual häufiger als auf dem Lande. In erster Linie ist dieser Unterschied durch die grössere Anzahl kariöser Molaren in der Stadt bedingt.

Totalkariöse Molaren kommen im städtischen Material häufiger vor, ebenso totalkariöse + extrahierte Molaren. Auch zerstörte Kaueinheiten weist die Stadt in prozentual grösserer Anzahl auf als das Land.

Sowohl in bezug auf kariöse Zähne (und kariöse Molaren) als in bezug auf totalkariöse Molaren, totalkariöse + extrahierte Molaren sowie zerstörte Kaueinheiten hat gezeigt werden können, dass der Zustand der Zähne bei den Kindern der wohlhabenderen Kreise in der Stadt besser ist als bei den Landkindern insgesamt. Die zwischen Stadt- und Landmaterial festgestellten Unterschiede zu ungunsten der Stadt sind folglich durch die schlechteren Zahnverhältnisse bei den Kindern der anderen sozialen Schichten in der Stadt bedingt.

Die Karieshäufung in den einzelnen Jahresgruppen des vorschulpflichtigen Alters.

Durch die Übersichten der Kapitel 7 und 8 über die Karieshäufung in unserm Material sowie auch durch einen Teil der Tabellen und Diagramme in den folgenden Kapiteln haben wir bereits eine gewisse Vorstellung von den Unterschieden in der Karieshäufung der einzelnen Jahresgruppen des Kleinkindesalters bekommen. Da genauere diesbezügliche Einsichten ein grosses sozialmedizinisches Interesse besitzen, dürfte es angebracht sein, in einem besonderen Kapitel eine mehr gesammelte Darstellung des Auftretens der Karies in den einzelnen im vorliegenden Material vertretenen Jahresgruppen zu geben.

Die Autoren, die bisher dieser Frage ihr Interesse zugewandt haben, sind zu recht stark divergierenden Schlüssen gelangt. Namentlich ist dies bezüglich der Kinder unter 3 Jahren der Fall. So schreibt KLÖSER (1913), Kinder unter 3 Jahren seien wohl in der Regel frei von Karies. Auch BACKHAUS gibt an, bei keinem der von ihr untersuchten Zweijährigen Karies gefunden zu haben. Indessen sagt sie nichts darüber, wie viele Zweijährige sie untersucht hat. Andere Autoren haben bei Kindern, die das dritte Lebensjahr noch nicht vollendet hatten, Kariesbefall in wechselndem Ausmass gefunden. ULLMAN fand (1902) bei 9 von 16 Kindern unter 3 Jahren Karies (= 56.3 %). RYPINS hat (1922) für Einjährige eine prozentuale Anzahl von 2.3 kariösen Gebissen und 0.1 kariösen Zähnen angegeben. Für die Zweijährigen waren die entsprechenden Zahlen 10.3 bzw. 1.5. PITTS (1927) stellte bei 84 Kindern unter 3 Jahren in 26 % Kariesbefall fest. Für Einjährige melden HAMILL und SAUSSER (1933) 34.6 % und für Zweijährige 42.0 % kariöse Gebisse. HENDERSON (1937) fand 5 % kariöse Gebisse bei Einjährigen und 37.3 % bei Zweijährigen. TOVERUD (1936)

veröffentlicht Zahlen aus seiner Privatpraxis. Bei 15 Kindern im Alter von ein bis zwei Jahren waren 4,3 Zähne pro Kind kariös, und bei 66 Kindern im Alter von zwei bis drei Jahren, von denen 16 kariesfrei waren, stellte er 5,8 kariöse Zähne pro Kind fest. v. SYDOW (1942) stellte bei einer relativ summarischen Untersuchung Zahnkaries bei etwa 6 % von 583 Ein- und Zweijährigen fest. Ferner seien an Autoren, die bei Zweijährigen mehr oder weniger häufigen Kariesbefall festgestellt haben, folgende genannt: DEHNE mit 31,3 % kariösen Gebissen, McCALL mit 53 %, MÜLLER 14,3 %, SENSEN 5,9 % und JENSEN mit 7—10 % kariösen Gebissen. In H. P. STEINS Material hatten 10,9 % der Kinder ein kariöses Gebiss und 1,5 % der durchgebrochenen Zähne waren kariös. In einer Klasse für sich stehen die Untersuchungen von JONES und ihren Mitarbeitern aus Honolulu. Sie fanden bei den Zweijährigen nur 14,2 % mit gesundem Gebiss. Von den als schadhaft gezählten Gebissen sollen jedoch nicht alle gewöhnlichen Kariesbefall gezeigt haben. Nur 57,1 % der Kinder hätten Karies gehabt, während die übrigen mit schadhaften Gebissen bloss sog. Odontoclasia gehabt hätten. Ein grosser Teil der Kinder mit Karies hatte gleichzeitig Odontoclasia. Nur 32,3 % der Einjährigen hatten ein gesundes Gebiss. Doch werden bloss 15,3 % als kariös bezeichnet.

Auch betreffs der Drei- bis Siebenjährigen gehen die Angaben über den Kariesbefall recht stark auseinander. Um dies zu beleuchten, sind in Tabelle 72 die von einer Reihe von Autoren angegebenen Prozentzahlen zusammengestellt. Es sei bemerkt, was die Untersuchung von JONES und ihren Mitarbeitern angeht, dass die nicht geklammerten Zahlen nur Karies und nicht sog. Odontoclasia betreffen. Wenn man auch die letzteren Schäden einbezieht, ist die prozentuale Anzahl schadhafter Gebisse und Zähne grösser (geklammerte Zahlen).

Wie man aus dieser Zusammenstellung ersehen kann, bestehen recht grosse Unterschiede zwischen den von den verschiedenen Autoren angegebenen Prozentzahlen für die Häufung kariöser Gebisse und Zähne. Zum grossen Teil wird dies wahrscheinlich damit zu erklären sein, dass der Kariesbefall je nach Rasse, Ernährungsverhältnissen usw. starken Schwankungen unterworfen ist. Zum Teil tragen sicherlich auch Unterschiede in der Untersuchungstechnik sowie der Beurteilung der einzelnen Fälle dazu bei.

TABELLE 72. Übersicht über die Karieshäufigkeit im Alter von 3, 4, 5 und 6 Jahren nach früheren Untersuchungen.

Autor	Jahr	% kariöse Gebisse im Alter von				% kariöse Zähne im Alter von			
		3 J.	4 J.	5 J.	6 J.	3 J.	4 J.	5 J.	6 J.
Rypins	1922	30.4	38.0	62.5		5.7	7.7	13.1	
Leuthold	1922	50.0	77.6	91.8	97.6	9.3	18.0	30.6	31.3
Jones und Mitarbeiter	1930	86.2 (90.2)	90.9 (92.0)	91.5 (98.8)		26.8 (59.5)	35.4 (58.0)	33.3 (68.0)	
Hamill och Sausser ..	1933	72.1	78.0	82.1	86.0				
Mc Call	1935	81	92	97					
Backhaus	1935	24.3	43.0	63.0	76.7	2.9	6.8	11.8	19.1
Süss	1937	61.1	75.6	84.0	87.9				
Willeke	1937	24.9	49.3	64.0	80.0				
Oravec	1937	30	55	78	80				
Ormeloh	1938	57.1	70.5	69.5	90.0				
Limbach	1938	40.0	57.1	80.0	81.8				
Müller	1938	37.2	64.3	76.0	72.2				
Schlosser	1938	73.5	64.4	74.7	77.9				
Sensen	1939	26.5	48.4	58.1	60.9				
H. P. Stein	1941	26.2	56.5	89.0		3.4	10.0	15.4	

In unserm Hauptmaterial verfügen wir für die Altersgruppen zwischen 3 und 7 Jahren über ein so wenig ausgewähltes Material, wie es nur zu beschaffen war. Dies dürfte brauchbare Zahlen für die Beurteilung der Karieshäufung in den einzelnen Jahresgruppen liefern. Dass die Kinder aus bessersituierten Familien in der Stadt ein wenig zu schwach vertreten sind, dürfte nur äusserst geringfügig höhere Prozentzahlen im Gefolge haben, als wenn das Material in allen Teilen durchaus repräsentativ gewesen wäre, denn die übrigen sozialen Gruppen überwiegen der Grösse nach bei weitem. Die untersuchten Kinder im Alter unter 3 Jahren gehören dem Spezialmaterial I und II an. Auch wenn man diese beiden zusammenfasst, bleibt die Zahl der betreffenden Kinder beträchtlich hinter denen der Jahresgruppen vom vollendeten dritten Lebensjahr an zurück. Wie schon erwähnt, ist das Material der Kinder unter 3 Jahren weniger homogen als das Hauptmaterial. Besonders in der Stadt ist in bezug auf die Kinder unter 3 Jahren mit einer gewissen Auswahl in dem Sinne, dass die Kinder der ärmeren Schichten zu stark vertreten sind, zu rechnen. Mit Rücksicht darauf, dass man in der städtischen Gruppe

des Hauptmaterials unter den Kindern der ärmeren Bevölkerung einen prozentual höheren Kariesbefall hat feststellen können, muss mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass die Frequenzzahlen, die für die Kinder unter 3 Jahren sich ergeben, etwas höher sein können, als wenn sie aus einem nicht ausgewählten Material errechnet wären. Aus diesem Grunde werden in den Tabellen und Diagrammen dieses Kapitels die Angaben, welche die Kinder unter 3 Jahren betreffen, dadurch kenntlich gemacht, dass sie durch einen Zwischenraum bzw. Strich vom Hauptmaterial abgesondert werden. Stadt- und Landmaterial sind in den folgenden Tabellen vereinigt. Die Jahresgruppe $1\frac{1}{2}$ (Jahr) umfasst Kinder, die $1\frac{1}{2}$, aber noch nicht 2 Jahre alt sind, Jahresgruppe 2 umfasst Kinder, die 2, aber noch nicht 3 Jahre alt sind, usw.

Tabelle 73 zeigt teils die Frequenz *kariöser Gebisse* (Gebisse mit wenigstens einem kariösen Milchzahn) und teils die Frequenz von *Gebissen mit totalkariösen Zähnen* (Gebisse mit wenigstens einem totalkariösen Milchzahn) in den einzelnen Jahresgruppen. In besonderen Abteilungen der Tabelle ist die prozentuale Differenz zwischen den aufeinander folgenden Jahresgruppen vermerkt. Die Anzahl der kariösen Gebisse nimmt stark zu von der Gruppe $1\frac{1}{2}$ Jahre ($23.3 \pm 4.6\%$) bis zur Gruppe der Vierjährigen ($95.3 \pm 0.9\%$). Die Fünf- und Sechsjährigen haben prozentual nur wenig mehr kariöse Gebisse als die Vierjährigen. Die Differenzen zwischen den Altersgruppen $1\frac{1}{2}$ und 2 Jahre, 2 und 3 Jahre sowie 3 und 4 Jahre sind alle grösser als ihr 3-facher mittl. Fehler. Sie sind somit statistisch gesichert. Zwischen den Vier- und Fünfjährigen sowie zwischen den Fünf- und Sechsjährigen besteht kein signifikanter Unterschied.

Gebisse mit totalkariösen Zähnen sind bei Kindern unter 3 Jahren selten. Nach der Gruppe der 2-jährigen ($3.2 \pm 1.0\%$) steigt die prozentuale Anzahl von Kindern mit totalkariösen Zähnen schnell an, und bei den Sechsjährigen sind es $64.9 \pm 2.1\%$. Zwischen den Altersgruppen $1\frac{1}{2}$ und 2 Jahren ist der Unterschied gering und nicht signifikant. Zwischen allen übrigen Jahresgruppen bestehen statistisch gesicherte Unterschiede (mit $\text{Diff.}/\epsilon_N > 3$).

Die Prozentzahlen der Tabelle 73 sind die Grundlage der in Abb. 22 dargestellten Diagramme, auf denen die mit steigendem Alter eintretende schnelle Zunahme der prozentualen Anzahl von

TABELLE 73. Das Vorkommen von Gebissen mit kariösen Milchzähnen und Gebissen mit totalkariösen Milchzähnen in verschiedenen Jahresgruppen. (N = Anzahl der Kinder. Kar. Geb. = Anzahl der Gebisse mit kariösen Zähnen. T-kar.Geb. = Anzahl der Gebisse mit totalkariösen Zähnen.)

Alter	N	Gebisse mit kariösen Zähnen		
		Kar. Geb.	% $\pm \epsilon_N$	% $\pm \epsilon_N$
1 1/2	86	20	23.3 \pm 4.6	Diff. 1 1/2-2 J. = -31.1 \pm 5.3
2	309	168	54.4 \pm 2.8	Diff. 2-3 J. = -28.9 \pm 3.3
3	502	418	83.3 \pm 1.7	Diff. 3-4 J. = -12.0 \pm 1.3
4	559	533	95.3 \pm 0.9	Diff. 4-5 J. = -1.3 \pm 1.2
5	564	545	96.6 \pm 0.8	Diff. 5-6 J. = -2.2 \pm 0.8
6	504	498	98.8 \pm 0.5	
		Gebisse mit totalkariösen Zähnen		
		T-kar. Geb.	% $\pm \epsilon_N$	% $\pm \epsilon_N$
1 1/2	86	1	1.2 \pm 1.2	Diff. 1 1/2-2 J. = -2.0 \pm 1.6
2	309	10	3.2 \pm 1.0	Diff. 2-3 J. = -9.7 \pm 1.8
3	502	65	12.9 \pm 1.5	Diff. 3-4 J. = -17.3 \pm 2.4
4	559	169	30.2 \pm 1.9	Diff. 4-5 J. = -23.7 \pm 2.8
5	564	304	53.9 \pm 2.1	Diff. 5-6 J. = -11.0 \pm 3.0
6	504	327	64.9 \pm 2.1	

Kindern mit kariösen Gebissen sowie mit Gebissen mit totalkariösen Zähnen deutlich in Erscheinung tritt.

Zwischen den Jahresgruppen 1 1/2 Jahr und 4 Jahre erhöht sich also die Anzahl der kariösen Gebisse schnell von etwa 23 % auf etwa 95 %. Von der Jahresgruppe 2 Jahre bis zur Gruppe der Sechsjährigen nimmt die Zahl der Gebisse mit totalkariösen Zähnen ziemlich regelmässig zu, und zwar von etwa 3 % auf etwa 65 %.

In Tabelle 74 ist entsprechend wie in Tabelle 73 ein Vergleich zwischen den einzelnen Jahresgruppen in bezug auf die Frequenz kariöser und totalkariöser Zähne angestellt worden. Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Anzahl der beurteilten Zähne, und die an Differenzen und deren mittl. Fehler zu stellenden Anforderungen müssen dann die in Tabelle 4 angegebenen sein. Zur Erleich-

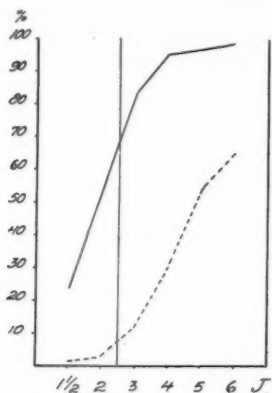


Abb. 22. Das Vorkommen von Gebissen mit kariösen Milchzähnen (—) und Gebissen mit total kariösen Milchzähnen (----) in den einzelnen Altersgruppen.

terung des Vergleichs der erhaltenen Zahlen mit dem Quotienten $\text{Diff.}/\epsilon_n$ in Tabelle 4 sind für die in Tabelle 74 (und den ähnlichen folgenden Tabellen) aufgeführten Differenzen diese Quotienten berechnet und in einer besonderen Spalte angegeben worden.

Die prozentuale Anzahl kariöser Zähne steigt durch das ganze Kleinkindesalter hindurch fortlaufend an von 4.4 ± 0.6 % in der Gruppe der Eineinhalbjährigen bis auf 52.2 ± 0.5 % bei den Sechsjährigen. Aus den Quotienten $\text{Diff.}/\epsilon_n$ geht hervor, dass zwischen sämtlichen Jahresgruppen, ausgenommen zwischen Fünf- und Sechsjährigen, ein statistisch gesicherter Anstieg der prozentualen Anzahl kariöser Zähne vorliegt.

Total kariöse Zähne sind bei den Kindern unter 3 Jahren selten. Von den Zweijährigen mit 0.5 ± 0.1 % total kariösen Zähnen steigt der Prozentsatz auf 11.6 ± 0.3 bei den Sechsjährigen. Von der Gruppe der Zweijährigen an besteht zwischen den einzelnen Jahresgruppen eine statistisch gesicherte Zunahme der prozentualen Anzahl total kariöser Zähne. Eine graphische Darstellung der prozentualen Anzahl kariöser und total kariöser Zähne in den einzelnen Jahresgruppen gibt die erste Abteilung von Abb. 23.

Für die einzelnen Zahngruppen ist die Frequenz kariöser Zähne in Tabelle 75 angegeben, die Differenzen zwischen den einzelnen

TABELLE 74. Das Vorkommen kariöser und totalkariöser Milchzähne in verschiedenen Jahresgruppen. (n = Anzahl der beurteilten Zähne, K = Anzahl der kariösen Zähne. T = Anzahl der totalkariösen Zähne.)

Alter	n	Kariöse Zähne			
		K	% ε_n	% ε_n	Diff./ ε_n
1 1/2	1337	59	4.4±0.6	Diff. 1 1/2-2 J. = - 9.5±0.8	11.9
2	5822	809	13.9±0.5	Diff. 2 -3 J. = -16.0±0.7	22.9
3	10018	2992	29.9±0.5	Diff. 3 -4 J. = -10.2±0.7	14.6
4	11164	4475	40.1±0.5	Diff. 4 -5 J. = - 9.1±0.7	13.0
5	11050	5442	49.2±0.5	Diff. 5 -6 J. = - 3.0±0.7	4.3
6	9096	4716	52.2±0.5		
Alter	n	Totalkariöse Zähne			
		T	% ε_n	% ε_n	Diff./ ε_n
1 1/2	1337	4	0.3±0.1	Diff. 1 1/2-2 J. = -0.2±0.1	2.0
2	5822	31	0.5±0.1	Diff. 2 -3 J. = -1.5±0.14	10.7
3	10018	199	2.0±0.1	Diff. 3 -4 J. = -1.9±0.2	9.5
4	11164	438	3.9±0.2	Diff. 4 -5 J. = -4.5±0.4	11.2
5	11050	929	8.4±0.3	Diff. 5 -6 J. = -3.2±0.4	8.6
6	9096	1049	11.6±0.3		

Jahresgruppen sind in Tabelle 76 aufgeführt. Diagramme auf Grund der Prozentzahlen in Tabelle 75 zeigt Abb. 23.

Von den *Molaren* sind bei der Gruppe der Eineinhalbjährigen 5.8 ± 1.2 % kariös, und die prozentuale Anzahl der kariösen Molaren steigt dann mit jedem Jahr und beträgt bei den Sechsjährigen 79.2 ± 0.6 . Wie aus dem Quotienten $\text{Diff.}/\varepsilon_n$ hervorgeht, besteht, von den Fünf- und Sechsjährigen abgesehen, zwischen den einzelnen Jahresgruppen ein statistisch gesicherter Anstieg der Prozentzahl kariöser Molaren.

Ähnlich verhält es sich betreffs der *Cuspiden*, doch sind hier die Prozentzahlen durchweg niedriger. Von 0.4 ± 0.4 % bei den Eineinhalbjährigen nimmt die prozentuale Anzahl kariöser Cuspiden bis auf 27.4 ± 1.0 % der Sechsjährigen zu. Es besteht ein statistisch gesicherter Anstieg in der prozentualen Anzahl kariöser

TABELLE 75. Das Vorkommen kariöser Milchzähne in verschiedenen Zahngruppen bei Kindern verschiedener Altersgruppen. (n = Anzahl der beurteilten Zähne. K = Anzahl der kariösen Zähne.)

Molaren				Cuspiden				Obere Inzisiven				Untere Inzisiven			
n	K	%	ϵ_n	n	K	%	ϵ_n	n	K	%	ϵ_n	n	K	%	ϵ_n
395	23	5.8 ± 1.2		257	1	0.4 ± 0.4		343	33	9.6 ± 1.6		342	2	0.6 ± 0.4	
215	419	19.5 ± 0.9		1200	58	4.8 ± 0.6		1235	279	22.6 ± 1.2		1234	53	4.3 ± 0.6	
400	1901	47.5 ± 0.8		2008	207	10.3 ± 0.7		2003	723	36.1 ± 1.1		2005	161	8.0 ± 0.6	
447	2855	63.8 ± 0.7		2236	405	18.1 ± 0.8		2230	990	44.4 ± 1.0		2226	225	10.1 ± 0.6	
451	3425	75.9 ± 0.6		2255	559	24.8 ± 0.9		2217	1135	51.2 ± 1.0		2066	323	15.6 ± 0.8	
408	3192	79.2 ± 0.6		2016	552	27.4 ± 1.0		1771	804	45.4 ± 1.2		1207	168	13.9 ± 1.0	

TABELLE 76. Vergleich des Vorkommens kariöser Milchzähne in verschiedenen Zahngruppen bei Kindern verschiedener Altersgruppen.

Differenz	Molaren			Cuspiden			Obere Inzisiven			Untere Inzisiven		
	%	ϵ_n	Diff./ ϵ_n	%	ϵ_n	Diff./ ϵ_n	%	ϵ_n	Diff./ ϵ_n	%	ϵ_n	Diff./ ϵ_n
2-2 J.	-13.7 ± 1.5		9.1	-4.4 ± 0.7		6.3	-13.0 ± 2.0		6.5	-3.7 ± 0.7		5.3
2-3 J.	-28.0 ± 1.2		23.3	-5.5 ± 0.9		6.1	-13.5 ± 1.6		8.4	-3.7 ± 0.9		4.1
3-4 J.	-16.3 ± 1.1		14.8	-7.8 ± 1.1		7.1	-8.3 ± 1.5		5.5	-2.1 ± 0.9		2.3
4-5 J.	-12.1 ± 0.9		13.4	-6.7 ± 1.2		5.6	-6.8 ± 1.4		4.9	-5.5 ± 1.0		5.5
5-6 J.	-3.3 ± 0.9		3.7	-2.6 ± 1.4		1.9	$+5.8 \pm 1.6$		3.6	$+1.7 \pm 1.3$		1.3

Cuspiden zwischen sämtlichen Jahresgruppen, ausser zwischen Fünf- und Sechsjährigen.

Von den oberen Inzisiven sind in der Gruppe der Eineinhalbjährigen 9.6 ± 1.6 % kariös, und mit zunehmendem Alter erhöht sich diese Prozentzahl auf 51.2 ± 1.0 % bei den Fünfjährigen. Die Sechsjährigen haben eine niedrigere prozentuale Anzahl kariöser oberer Cuspiden, und zwar 45.4 ± 1.2 %. Eine statistisch gesicherte Zunahme in der prozentualen Anzahl kariöser oberer Inzisiven besteht zwischen sämtlichen Jahresgruppen von $1\frac{1}{2}$ bis 4 Jahren einschl. Ausserdem ist es wahrscheinlich, dass die Fünfjährigen prozentual mehr kariöse obere Schneidezähne haben als die Vierjährigen ($\text{Diff./}\epsilon_n = 4.9$). Zwischen den Fünf- und Sechsjährigen liegt kein statistisch signifikanter Unterschied vor. In Kapitel 8, S. 166,

TABELLE 74. Das Vorkommen kariöser und totalkariöser Milchzähne in verschiedenen Jahresgruppen. (n = Anzahl der beurteilten Zähne, K = Anzahl der kariösen Zähne. T = Anzahl der totalkariösen Zähne.)

Alter	n	Kariöse Zähne			
		K	% ϵ_n	% ϵ_n	Diff./ ϵ_n
1 1/2	1337	59	4.4 \pm 0.6	Diff. 1 1/2-2 J. = - 9.5 \pm 0.8	11.9
2	5822	809	13.9 \pm 0.5	Diff. 2 -3 J. = -16.0 \pm 0.7	22.9
3	10018	2992	29.9 \pm 0.5	Diff. 3 -4 J. = -10.2 \pm 0.7	14.6
4	11164	4475	40.1 \pm 0.5	Diff. 4 -5 J. = - 9.1 \pm 0.7	13.0
5	11050	5442	49.2 \pm 0.5	Diff. 5 -6 J. = - 3.0 \pm 0.7	4.3
6	9096	4716	52.2 \pm 0.5		

Alter	n	Totalkariöse Zähne			
		T	% ϵ_n	% ϵ_n	Diff./ ϵ_n
1 1/2	1337	4	0.3 \pm 0.1	Diff. 1 1/2-2 J. = -0.2 \pm 0.1	2.0
2	5822	31	0.5 \pm 0.1	Diff. 2 -3 J. = -1.5 \pm 0.14	10.7
3	10018	199	2.0 \pm 0.1	Diff. 3 -4 J. = -1.9 \pm 0.2	9.5
4	11164	438	3.9 \pm 0.2	Diff. 4 -5 J. = -4.5 \pm 0.4	11.2
5	11050	929	8.4 \pm 0.3	Diff. 5 -6 J. = -3.2 \pm 0.4	8.6
6	9096	1049	11.6 \pm 0.3		

Jahresgruppen sind in Tabelle 76 aufgeführt. Diagramme auf Grund der Prozentzahlen in Tabelle 75 zeigt Abb. 23.

Von den Molaren sind bei der Gruppe der Eineinhalbjährigen 5.8 \pm 1.2 % kariös, und die prozentuale Anzahl der kariösen Molaren steigt dann mit jedem Jahr und beträgt bei den Sechsjährigen 79.2 \pm 0.6. Wie aus dem Quotienten $\text{Diff./}\epsilon_n$ hervorgeht, besteht, von den Fünf- und Sechsjährigen abgesehen, zwischen den einzelnen Jahresgruppen ein statistisch gesicherter Anstieg der Prozentzahl kariöser Molaren.

Ähnlich verhält es sich betreffs der Cuspiden, doch sind hier die Prozentzahlen durchweg niedriger. Von 0.4 \pm 0.4 % bei den Eineinhalbjährigen nimmt die prozentuale Anzahl kariöser Cuspiden bis auf 27.4 \pm 1.0 % der Sechsjährigen zu. Es besteht ein statistisch gesicherter Anstieg in der prozentualen Anzahl kariöser

TABELLE 75. Das Vorkommen kariöser Milchzähne in verschiedenen Zahngruppen bei Kindern verschiedener Altersgruppen. (n = Anzahl der beurteilten Zähne. K = Anzahl der kariösen Zähne.)

Alter	Molaren				Cuspiden				Obere Inzisiven				Untere Inzisiven			
	n	K	%	ε_n	n	K	%	ε_n	n	K	%	ε_n	n	K	%	ε_n
1-2	395	23	5.8 ± 1.2		257	1	0.4 ± 0.4		343	33	9.6 ± 1.6		342	2	0.6 ± 0.4	
2-3	2153	419	19.5 ± 0.9		1200	58	4.8 ± 0.6		1235	279	22.6 ± 1.2		1234	53	4.3 ± 0.6	
3-4	4002	1901	47.5 ± 0.8		2008	207	10.3 ± 0.7		2003	723	36.1 ± 1.1		2005	161	8.0 ± 0.6	
4-5	4172	2855	68.8 ± 0.7		2236	405	18.1 ± 0.8		2230	990	44.4 ± 1.0		2226	225	10.1 ± 0.6	
5-6	4512	3425	75.9 ± 0.6		2255	559	24.8 ± 0.9		2217	1135	51.2 ± 1.0		2066	323	15.6 ± 0.8	
6-7	4032	3192	79.2 ± 0.6		2016	552	27.4 ± 1.0		1771	804	45.4 ± 1.2		1207	168	13.9 ± 1.0	

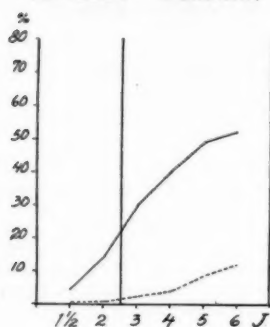
TABELLE 76. Vergleich des Vorkommens kariöser Milchzähne in verschiedenen Zahngruppen bei Kindern verschiedener Altersgruppen.

Differenz	Molaren			Cuspiden			Obere Inzisiven			Untere Inzisiven		
	%	ε_n	Diff./ ε_n	%	ε_n	Diff./ ε_n	%	ε_n	Diff./ ε_n	%	ε_n	Diff./ ε_n
1 1/2-2 J.	-13.7 ± 1.5	9.1		-4.4 ± 0.7	6.3		-13.0 ± 2.0	6.5		-3.7 ± 0.7	5.3	
2-3 J.	-28.0 ± 1.2	23.3		-5.5 ± 0.9	6.1		-13.5 ± 1.6	8.4		-3.7 ± 0.9	4.1	
3-4 J.	-16.3 ± 1.1	14.8		-7.8 ± 1.1	7.1		-8.3 ± 1.5	5.5		-2.1 ± 0.9	2.3	
4-5 J.	-12.1 ± 0.9	13.4		-6.7 ± 1.2	5.6		-6.8 ± 1.4	4.9		-5.5 ± 1.0	5.5	
5-6 J.	-3.8 ± 0.9	3.7		-2.6 ± 1.4	1.9		$+5.8 \pm 1.6$	3.6		$+1.7 \pm 1.3$	1.3	

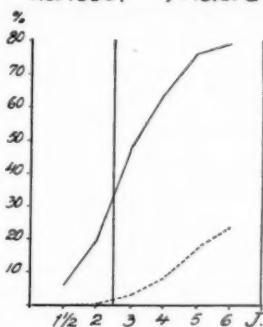
Cuspiden zwischen sämtlichen Jahresgruppen, ausser zwischen Fünf- und Sechsjährigen.

Von den oberen Inzisiven sind in der Gruppe der Eineinhalbjährigen 9.6 ± 1.6 % kariös, und mit zunehmendem Alter erhöht sich diese Prozentzahl auf 51.2 ± 1.0 % bei den Fünfjährigen. Die Sechsjährigen haben eine niedrigere prozentuale Anzahl kariöser oberer Cuspiden, und zwar 45.4 ± 1.2 %. Eine statistisch gesicherte Zunahme in der prozentualen Anzahl kariöser oberer Inzisiven besteht zwischen sämtlichen Jahresgruppen von 1 1/2 bis 4 Jahren einschl. Ausserdem ist es wahrscheinlich, dass die Fünfjährigen prozentual mehr kariöse obere Schneidezähne haben als die Vierjährigen ($\text{Diff.}/\varepsilon_n = 4.9$). Zwischen den Fünf- und Sechsjährigen liegt kein statistisch signifikanter Unterschied vor. In Kapitel 8, S. 166,

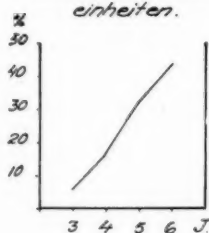
Kariöse (—) und total-
kariöse (-----) Zähne.



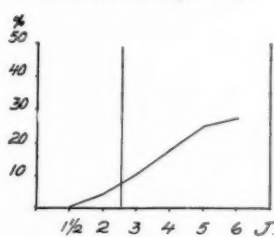
Kariöse (—) und total-
kariöse (-----) Molaren



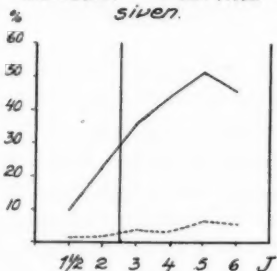
Zerstörte Kau-
einheiten.



Kariöse Cuspiden.



Kariöse (—) und total-
kariöse (-----) ob. Inzi-
siven.



Kariöse unt. Inzisiven.

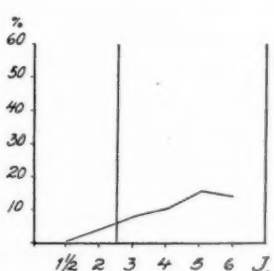


Abb. 23. Das Vorkommen kariöser (—) und totalkariöser (-----) Milch-
zähne und zerstörter Kau-einheiten in den einzelnen Altersgruppen.

wurde auf die Möglichkeit hingewiesen, dass kariöse obere Inzisiven durchschnittlich früher ausfallen als nicht kariöse obere Schneidezähne. Falls dies zutreffen sollte, könnte die Ursache für das Absinken der prozentualen Anzahl kariöser oberer Schneidezähne von der Gruppe der Fünfjährigen zur Gruppe der Sechsjährigen ein solcher früherer Verlust eines Teiles der kariösen oberen Schneidezähne sein.

Die prozentuale Anzahl der kariösen *unteren Inzisiven* steigt von 0.6 ± 0.4 % bei den Eineinhalbjährigen auf 15.6 ± 0.8 % bei den Fünfjährigen und fällt dann auf 13.9 ± 1.0 % bei den Sechsjährigen. Die Differenzen zwischen den einzelnen Jahresgruppen sind indessen recht klein. *Ein statistisch gesicherter Unterschied in der Anzahl der kariösen unteren Inzisiven besteht nur zwischen den Gruppen 1½ und 2 Jahre sowie zwischen den Gruppen 4 und 5 Jahre.*

In den Tabellen 77 und 78 sind entsprechende Vergleiche für die Frequenz an *totalkariösen* und *extrahierten Molaren* und *oberen Inzisiven* durchgeführt worden. Kurven, welche die Frequenz totalkariöser Molaren und oberer Inzisiven veranschaulichen, finden sich in Abb. 23.

Wie Tabelle 77 ausweist, finden sich bei den Eineinhalbjährigen keine *totalkariösen Molaren*, und bei den Zweijährigen sind nur 0.3 ± 0.1 % der Molaren totalkariös geworden. Dann steigt die Anzahl bis auf 23.3 ± 0.7 % bei den Sechsjährigen. *Wie der Quotient $\text{Diff.}/\varepsilon_n$ zeigt, findet von der Gruppe der Zweijährigen an zwischen den einzelnen Jahresgruppen eine gesicherte Zunahme der prozentualen Anzahl totalkariöser Molaren statt.*

Von den *oberen Inzisiven* sind schon in der Gruppe der Eineinhalbjährigen 1.2 ± 0.6 % totalkariös. Bis zur Gruppe der Zweijährigen steigt ihre Anzahl ein wenig auf 1.8 ± 0.4 %. Bei den Dreijährigen verzeichnen wir 3.9 ± 0.4 % totalkariöse obere Schneidezähne. Später ist die Tendenz nicht eindeutig. Nach leichtem Absinken auf 3.4 ± 0.4 % bei den Vierjährigen steigt die Frequenz auf 6.3 ± 0.5 % bei den Fünfjährigen, worauf die Sechsjährigen wieder eine etwas niedrigere Frequenzzahl aufweisen, nämlich 5.3 ± 0.5 %. *Wahrscheinlich ist die Zahl der totalkariösen oberen Inzisiven bei den Fünfjährigen prozentual grösser als bei den Vierjährigen ($\text{Diff.}/\varepsilon_n = 4.8$). Im übrigen lässt sich kein signifikanter*

TABELLE 77. Das Vorkommen totalkariöser und extrahierter Milchmolaren und oberer Milchschnidezähne in verschiedenen Altersgruppen. (n = Anzahl der beurteilten Zähne. T = Anzahl der totalkariösen Zähne. X = Anzahl der extrahierten Zähne.)

Alter	Molaren						Obere Inzisiven							
	n	T	%	ε_n	X	%	ε_n	n	T	%	ε_n	X	%	ε_n
1 $\frac{1}{2}$	395	0	0.0	± 0.5				343	4	1.2	± 0.6			
2	2153	6	0.3	± 0.1				1235	22	1.8	± 0.4			
3	4002	116	2.9	± 0.3	14	0.3	± 0.1	2003	79	3.9	± 0.4	5	0.2	± 0.1
4	4472	363	8.1	± 0.4	50	1.1	± 0.2	2230	75	3.4	± 0.4	2	0.1	± 0.1
5	4512	773	17.1	± 0.6	100	2.2	± 0.2	2217	139	6.3	± 0.5	14	0.6	± 0.2
6	4032	939	23.3	± 0.7	124	3.1	± 0.3	1771	93	5.3	± 0.5	4	0.2	± 0.1

TABELLE 78. Vergleich des Vorkommens totalkariöser und extrahierter Milchmolaren und oberer Milchschnidezähne in verschiedenen Altersgruppen.

Differenz	Totalkariöse					Extrahierte				
	Molaren			Obere Inzisiven		Molaren			Obere Inzisiven	
	%	ε_n	Diff./ ε_n	%	ε_n	Diff./ ε_n	%	ε_n	Diff./ ε_n	%
1 $\frac{1}{2}$ -2 J.	-0.3	± 0.5	0.6	-0.6	± 0.7	0.9				
2-3 J.	-2.6	± 0.3	8.7	-2.1	± 0.6					
						3.5				
3-4 J.	-5.2	± 0.5	10.4	+0.5	± 0.6	0.8	-0.8	± 0.2	4.0	+0.1
4-5 J.	-9.0	± 0.7	12.9	-2.9	± 0.6	4.8	-1.1	± 0.5	2.2	-0.5
5-6 J.	-6.2	± 0.9	6.9	+1.0	± 0.7	1.4	-0.9	± 0.6	1.5	+0.4

Unterschied in der Häufigkeit totalkariöser oberer Schneidezähne zwischen den aufeinander folgenden Jahresgruppen feststellen.

Extrahierte Molaren sind in kleiner Anzahl von der Gruppe der Dreijährigen an zu verzeichnen. Es lässt sich eine geringe Zunahme der Prozentzahlen von 0.3 ± 0.1 % bei den Dreijährigen auf 3.1 ± 0.3 % bei den Sechsjährigen feststellen, doch besteht keine statistisch gesicherte Differenz zwischen aufeinander folgenden Jahresgruppen. Der Unterschied zwischen Drei- und Sechsjährigen beträgt -2.8 ± 0.3 %, was $\text{Diff./}\varepsilon_n = 9.3$ entspricht, und dies erlaubt

TABELLE 79. Das Vorkommen zerstörter Kaueinheiten in verschiedenen Altersgruppen. (E = Anzahl der Kaueinheiten. EK = Anzahl der zerstörten Kaueinheiten.)

Alter	E	EK	% ε_n	% ε_n	Diff./ ε_n
3	1998	109	5.5 ± 0.5	Diff. 3-4 J. = -10.7 ± 0.9	11.9
4	2236	363	16.2 ± 0.8	Diff. 4-5 J. = -15.9 ± 1.3	12.2
5	2256	725	32.1 ± 1.0	Diff. 5-6 J. = -11.5 ± 1.5	7.7
6	2016	879	43.6 ± 1.1		

den Schluss, dass bei den Sechsjährigen mehr Molaren gezogen sind als bei den Dreijährigen. Auch bei den Fünfjährigen sind mit Sicherheit mehr Molaren extrahiert als bei den Dreijährigen (Diff. = -1.9 ± 0.2 ; Diff./ $\varepsilon_n = 9.5$). Sonst lassen sich keine sicheren Unterschiede zwischen den einzelnen Jahresgruppen nachweisen.

Extrahierte obere Inzisiven sind in allen Jahresgruppen von den Dreijährigen bis zu den Sechsjährigen in nur sehr geringer Anzahl zu verzeichnen. Statistisch feststellbare Unterschiede sind zwischen den Jahresgruppen nicht nachzuweisen.

Extrahiert sind also eine kleine Anzahl Molaren und eine sehr geringe Anzahl oberer Inzisiven von der Gruppe der Dreijährigen bis zu den Sechsjährigen. Bei Fünf- und Sechsjährigen sind mehr extrahierte Molaren zu verzeichnen als bei den Dreijährigen. Sonst hat sich kein signifikanter Unterschied zwischen einzelnen Jahresgruppen in bezug auf die Anzahl extrahierter Zähne nachweisen lassen.

In Tabelle 79 ist die Frequenz an zerstörten Kaueinheiten in den einzelnen Jahresgruppen des Hauptmaterials angegeben und ein Vergleich zwischen aufeinander folgenden Jahresgruppen durchgeführt. Es ist eine gleichmässige Steigerung zu verzeichnen, die in Abb. 23 graphisch dargestellt ist, und zwar von 5.5 ± 0.5 % zerstörten Kaueinheiten der Dreijährigen bis auf 43.6 ± 1.1 % der Sechsjährigen. Wie der Quotient Diff./ ε_n zeigt, besteht eine statistisch gesicherte Zunahme der prozentualen Anzahl zerstörter Kaueinheiten zwischen den einzelnen aufeinander folgenden Jahresgruppen von den Dreijährigen an.

Wir haben also bei Kindern des vorschulpflichtigen Alters einen bedeutenden Kariesbefall und eine recht erhebliche Zerstörung des

Milchgebisses feststellen können. Vergleichen wir unsere Befunde mit denen der in diesem Kapitel einleitend genannten früheren Untersuchungen, so stellen wir fest, dass unsere Ergebnisse am besten mit den Untersuchungen im Einklang stehen, welche die grösste Häufung kariöser Gebisse (JONES u. Mitarb., McCALL) und kariöser Zähne (JONES u. Mitarb.) festgestellt hatten. Berücksichtigen wir auch die Frequenz der sog. Odontoclasia in der letztgenannten Untersuchung, so muss jedoch allem Anschein nach die Zerstörung der Zähne bei den von JONES und ihren Mitarbeitern untersuchten Kindern bedeutend schwerer gewesen sein als in unserem Material.

Von den in Kap. 3 genannten schwedischen Untersuchungen an Kindern beim Schuleintritt eignen sich die von ISACSSON, HOLTZ und v. SNEIDERN für gewisse Vergleiche mit unseren Zahlen. ISACSSON stellte bei den Siebenjährigen einen Kariesbefall von 56.8 % der noch vorhandenen Milchzähne fest. Fast dieselbe prozentuale Anzahl kariöser Milchzähne, nämlich 56.6, hatte HOLTZ bei den Siebenjährigen seines Materials. Diese Prozentzahlen liegen nur um etwa 4.5 % über der von uns gefundenen, 52.2 ± 0.5 % kariöse Zähne (von den beurteilten, was etwas mehr ist als die Anzahl der vorhandenen) bei den Sechsjährigen. Mit v. SNEIDERNs Zahlen können wir die prozentuale Anzahl kariöser Molaren + Cuspiden vergleichen. Zu beachten ist jedoch, dass v. SNEIDERN sich auf Angaben von verschiedenen Untersuchern an Material aus 20 Orten stützt. Von sämtlichen beurteilten Molaren und Cuspiden der Sechsjährigen unseres Materials (6048) waren 62.0 % (= 3747) kariös. Zu bemerken ist, dass in v. SNEIDERNs Material an verschiedenen Orten auch wesentlich verschiedene Resultate erhalten wurden. So wechselte die prozentuale Anzahl kariöser Molaren + Cuspiden zwischen 41.6 und 84.2. Die meisten Werte lagen zwischen 60 und 80 %. Bei 1061 Siebenjährigen aus Malmö, die in v. SNEIDERNs Material enthalten waren, wurden 69.2 % von diesen Zähnen als kariös erkannt. Es erscheint durchaus richtig, dass die zitierten Werte für die Kariesfrequenz bei schwedischen Siebenjährigen, wie sich hier herausgestellt hat, etwas höher sind als die entsprechenden Häufigkeitszahlen bei den Sechsjährigen unseres Materials.

Betrachten wir den Kariesbefall der einzelnen Zahngruppen, so ersehen wir aus Tabelle 57, welche die Frequenz totalkariöser

Zähne betrifft, dass Kariesbefall der Molaren vom vollendeten vierten Lebensjahr (Jahresgruppe 4 Jahre) an häufiger zum totalen oder so gut wie totalen Verlust der Zahnkrone führt, als Karies der oberen Inzisiven. Cuspiden und untere Inzisiven werden nur selten so hochgradig zerstört. Bezüglich der oberen Inzisiven ist es von Interesse, dass die Tendenz einer Totalvernichtung der Zahnkrone sich früher zu zeigen beginnt (schon mit 1 1/2 und 2 Jahren), als es bei den Molaren der Fall zu sein scheint. Trotz einer mit dem Alter (bis zum vollendeten 5. Lebensjahr) erfolgenden Zunahme des prozentualen Vorkommens kariöser oberer Schneidezähne ist die Zunahme an totalkariösen oberen Inzisiven wenig erheblich. Dies scheint sich damit erklären zu lassen, dass diejenigen oberen Inzisiven, die überhaupt von einer so schweren Karies befallen werden, diesem Angriff grossenteils schon bald nach dem Durchbruch der Zähne (vor dem vollendeten 4. Lebensjahr) ausgesetzt werden und dass später nur noch in geringerem Ausmass eine so hochgradige Zahnzerstörung in dieser Zahngruppe eintritt.

Diese Abweichungen zwischen den Zahngruppen hinsichtlich der Ausdehnung des Kariesbefalls an den Zähnen tritt auch deutlich zutage, wenn man die prozentuale Anzahl totalkariöser Zähne auf die Anzahl der überhaupt kariösen Zähne bezieht anstatt auf die Anzahl der beurteilten Zähne in der betreffenden Zahngruppe. Eine solche Berechnung hat deshalb ihre Berechtigung, weil es von grösserem Interesse sein kann, zu erfahren, wie oft der Kariesbefall dazu führt, dass die Zähne totalkariös sind, als zu wissen, wie viele von den beurteilten Zähnen einen solch schweren Schaden erleiden. In Tabelle 80 findet sich eine Übersicht über die prozentuale Anzahl der totalkariösen Zähne unter den in den einzelnen Zahngruppen überhaupt festgestellten kariösen Zähnen bei den Kindern der verschiedenen Jahresgruppen.

Es zeigt sich also deutlich, dass der Kariesbefall in verschiedenen Zahngruppen verschieden stark dazu neigt, eine totale Zerstörung der Zahnkrone zu bewirken. Hinsichtlich der Molaren ist die Zerstörung bei den Fünf- und Sechsjährigen am grössten, bei den oberen Inzisiven ist die Tendenz einer vollständigen Zerstörung der Zahnkrone in diesen Altersklassen bedeutend schwächer. Die Tendenz zur Totalzerstörung tritt jedoch bei den oberen Schneidezähnen früher in Erscheinung als bei den Molaren, und zwar schon

TABELLE 80. *Prozentuale Anzahl totalkariöser unter den kariösen Milchzähnen in verschiedenen Zahngruppen bei Kindern verschiedener Altersgruppen. (K = Anzahl der kariösen Zähne. T = Anzahl der totalkariösen Zähne.)*

Alter	Molaren			Cuspiden			Obere Inzisiven			Untere Inzisiven		
	K	T	%	K	T	%	K	T	%	K	T	%
2	419	6	1.4	58	2	3.4	279	22	7.9	53	1	1.9
3	1901	116	6.1	207	4	1.9	723	79	10.9	161	0	0.0
4	2855	363	12.7	405	0	0.0	990	75	7.6	225	0	0.0
5	3425	773	22.6	559	10	1.8	1135	139	12.2	323	7	2.2
6	3192	939	29.4	552	14	2.5	804	93	11.6	168	3	1.8

mit 1 1/2 und 2 Jahren. Bei Cuspiden und unteren Inzisiven führt der Kariesbefall nur selten zur völligen Zerstörung der Zähne.

Zusammenfassung: Ein Vergleich zwischen dem Kariesbefall der Milchzähne in den einzelnen Jahresgruppen zwischen 1 1/2 und 7 Jahren hat ergeben, dass schon Kinder zwischen 1 1/2 und 2 Jahren in recht grossem Umfang, nämlich in etwa 23 %, kariöse Zähne haben. Die folgenden Jahre bringen ein schnelles Anwachsen der Anzahl Kinder mit Karies. Vom vollendeten 4. Lebensjahr an haben die meisten Kinder Karies (95 % oder mehr).

Drückt man die Kariesfrequenz durch die prozentuale Anzahl kariöser Zähne aus, so zeigt es sich, dass auch nach Vollendung des dritten Lebensjahres eine starke Zunahme des Kariesbefalls erfolgt, und zwar gilt dies sowohl für Molaren als Cuspiden und obere Inzisiven. Nur bei den Sechsjährigen lässt sich keine statistisch gesicherte Zunahme nachweisen (die Anzahl der kariösen oberen Inzisiven ist hier sogar ein wenig geringer), verglichen mit dem Kariesbefall der Fünfjährigen. In bezug auf die Kariesfrequenz der unteren Inzisiven lässt sich nur eine gewisse Tendenz im Sinne einer Zunahme mit steigendem Alter erkennen. Die prozentuale Anzahl der kariösen Zähne, mit 3 Jahren etwa 30, ist bei den Sechsjährigen auf reichlich 50 gestiegen. Für die einzelnen Zahngruppen sind die entsprechenden Zahlen: Molaren: mit 3 Jah-

ren etwa 47 %, mit 6 Jahren etwa 80 %; Cuspiden: mit 3 Jahren etwa 10 % und mit 6 Jahren etwa 27 %; obere Inzisiven: mit 3 Jahren etwa 36 % und mit 6 Jahren etwa 45 % (mit 5 Jahren etwa 50 %); untere Inzisiven: mit 3 Jahren etwa 8 % und mit 6 Jahren etwa 14 %. Betreffs der übrigen Altersgruppen siehe die Tabellen 74 und 75.

Beurteilt man die Ausdehnung des Kariesbefalls, ausgedrückt durch die Frequenz totalkariöser Zähne, so findet man, dass die Zerstörung der Zähne mit steigendem Alter fortschreitet. So haben von den Dreijährigen etwa 13 % mindestens einen totalkariösen Zahn, von den Sechsjährigen aber etwa 65 %. Eine eingehendere Analyse ergibt, dass sich die prozentuale Anzahl totalkariöser Molaren vom vollendeten 2. Lebensjahr an von Jahr zu Jahr ständig steigert. Mit 6 Jahren sind etwa 23 % der Molaren totalkariös. Die oberen Inzisiven scheinen bei den jüngsten Kindern (von 1 $\frac{1}{2}$, 2 und 3 Jahren) häufiger totalkariös zu sein als die Molaren, doch steigert sich in den folgenden Jahren die Anzahl der totalkariösen oberen Inzisiven nur ganz wenig. Cuspiden und untere Inzisiven werden bloss selten totalkariös, und zwar gilt das für das ganze Kleinkindesalter.

Extrahiert worden sind nur verhältnismässig wenige Molaren (etwa 3 % bei den Sechsjährigen) und ganz wenige obere Inzisiven. Bei den Fünf- und Sechsjährigen sind mehr Molaren extrahiert als bei den Dreijährigen. Im übrigen ist der Unterschied zwischen den einzelnen Jahresgruppen hinsichtlich der Anzahl extrahierter Zähne geringfügig und statistisch nicht gesichert.

Infolge des Auftretens totalkariöser und extrahierter Molaren sind bei den Dreijährigen etwa 5 % der Kaueinheiten zerstört. Dieser Satz steigert sich dann gleichmässig und erreicht bei den Sechsjährigen die Höhe von etwa 44 %.

Über das Auftreten von Zahnhalskaries im Milchgebiss.

Ein Teil der Milchschnaide- und Milcheckzähne des Oberkiefers, die von Karies befallen sind, weisen eine besondere Form dieser Krankheit auf, die man als zirkuläre Karies oder zirkuläre Zahnhalskaries (im folgenden gewöhnlich nur Zahnhalskaries genannt) zu bezeichnen pflegt. Dass auch die anderen Milchzähne von dieser Kariesform befallen werden, kommt weniger oft vor.

Selbstverständlich sind bei den bisherigen Analysen in dieser Arbeit Zähne mit Zahnhalskaries als kariös gezählt worden. Dagegen ist keine Rücksicht darauf genommen worden, dass diese Zähne von einer speziellen Kariesform befallen waren. Da sich diese Form aber in gewisser Hinsicht von der sonstigen Karies unterscheidet, soll hier der Versuch unternommen werden, ihre Frequenz bei Kindern des vorschulpflichtigen Alters eingehender zu studieren.

Die grösste Untersuchung über das Auftreten der sog. Zahnhalskaries stammt von ORAVECZ. Er erklärt, dass diese Form, die er *Caries circularis* nennt, gewöhnlich von der labialen Fläche der Milchzähne am Zahnhals ausgehe und dass fast stets zuerst die oberen Schneidezähne davon befallen werden. Der kariöse Prozess, der häufig mit einer »kreidigeopaken« Verfärbung des Schmelzes beginne, breite sich dann in horizontaler Richtung aus und umschliesse endlich den Zahn gürtelförmig. Der Kariesprozess breite sich sehr schnell aus. Oft brechen beim Kauen oder durch ein leichteres Trauma die schadhaften Zähne nahe der Gingiva ab. Als Endstufe des Zerstörungsvorganges bleiben dann die sog. Stummelzähne. Besonders oft sind davon die oberen Inzisiven betroffen. Zum Unterschied von der gewöhnlichen Karies, die sich kraterförmig auszubreiten pflegt, erfolge das Fortschreiten der

Zahnhalbkaries »linear«. Die Pulpa werde nur relativ selten in Mitleidenschaft gezogen, da diese durch Bildung von Sekundärdentin geschützt werde. Diese Kariesform trete sehr früh auf, gewöhnlich kurze Zeit nach dem Durchbruch der Zähne. Ferner schreibt ORAVECZ, dass der Prozess vom 4. Lebensjahr an zum Stillstand zu kommen pflege. Auch FEILER ist der Ansicht, dass der Prozess in einem gewissen Alter zum Stillstand komme. Nach ihm ist die Zahl der Vier-, Fünf- und Sechsjährigen mit von dieser Karies angegriffenen bzw. abgebrochenen Zähnen prozentual nicht grösser als bei kleineren Kindern. Die Zahnhalbkaries zeigt die gleiche Bereitschaft zu symmetrischem Auftreten wie die übrige Karies. Die Beschreibungen, die andere Autoren von dieser Kariesform geben, stimmen im ganzen mit der von ORAVECZ überein (FEILER, THOLUCK, MÜNCH).

ORAVECZ fand in der »Zahnambulanz« der Budapester Kinderklinik, dass 200 von 1000 Kindern im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 7 Jahren Zahnhalbkaries hatten. Von etwa 5000 Kindern aus Budapester Kindergärten im Alter zwischen 3 und $6\frac{3}{4}$ Jahren, die ORAVECZ untersuchte, zeigten 6 % diese Form von Karies. Berechnet man die prozentuale Anzahl auf die Anzahl der Kinder mit Karies überhaupt, so ergibt sich der Satz von 11.5 %. Die Kindergärten von Budapest sind hauptsächlich von Kindern aus den ärmeren Bevölkerungsschichten besucht. Da Zahnhalbkaries in der Privatpraxis ein selten erhobener Befund ist, zieht ORAVECZ, wie auch FEILER, den Schluss, dass diese Kariesform leichter bei Kindern aus sozial und wirtschaftlich ärmliehen Schichten auftrete. Auch andere Autoren haben geltend gemacht, die Zahnhalbkaries sei hauptsächlich eine Krankheit ärmerer Kinder (LITEWSKY, THOLUCK).

BIRKENTHAL fand bei 50 von 1000 Kindern Zahnhalbkaries, von denen 14 unter 4 und 36 über 4 Jahre alt waren. Diese Zahlen teilt LEVYEFF mit, doch fehlen nähere Angaben über die Anzahl der untersuchten Kinder in den einzelnen Altersgruppen. An sonstigen Angaben über die Frequenz der Zahnhalbkaries ist zu erwähnen, dass PITTS 70 Kinder im Alter zwischen 1 und 4 Jahren mit Karies untersuchte und bei einem grossen Teil dieser Kinder Zahnhalbkaries fand, und ferner, dass URBAN bei 6 % der von

ihr untersuchten Kinder Stummelgebisse fand. Vermutlich meint URBAN damit gerade Fälle von schwerer Zahnhalskaries.

Bei der Beurteilung des Auftretens der Zahnhalskaries dürfte man Rücksicht darauf nehmen müssen, dass der Prozess nicht immer gleich schwer ist. Es gibt alle Übergänge von einem Kariesbefall an der Gingiva auf der Labialfläche eines einzelnen oberen Schneidezahns bis hin zur vollständigen Zerstörung der Zahnkronen sämtlicher Inzisiven und Cuspiden des Oberkiefers sowie evtl. auch anderer Zähne. Es wird sich daher empfehlen, zwischen Fällen mit leichter und schwerer Zahnhalskaries zu unterscheiden. Man kann auch die Anzahl der leichter bzw. schwerer schadenhaften Zähne berücksichtigen.

Wie schon gesagt, befällt die Zahnhalskaries meist die Inzisiven und Cuspiden des Oberkiefers. Nach FEILER sollen fast ausschließlich die oberen Schneidezähne angegriffen werden. Indessen zeigen von FEILER veröffentlichte Abbildungen, dass auch Eckzähne des Oberkiefers angegriffen sind. Nach THOLUCK werden obere Schneide- und Eckzähne am häufigsten befallen. Auch LITEWSKY und ORAVECZ sahen diese Form von Kariesbefall oft an den oberen Cuspiden. In Fällen, wo andere Milchzähne als die oberen Schneide- und Eckzähne von dieser Kariesform angegriffen sind, können wir damit rechnen, dass es sich um schwerere Fälle handelt, bei denen so gut wie stets auch mehrere der genannten Zähne des Oberkiefers erkrankt sind. Aus praktischen Gründen habe ich mich auf die Zahnhalskaries der Inzisiven und Cuspiden des Oberkiefers beschränkt. Auch bei dieser Einschränkung werden praktisch alle Fälle mit Zahnhalskaries erfasst. Mit Rücksicht darauf, dass bei den Sechsjährigen die oberen Inzisiven schon in solchem Umfang ausgefallen sind, dass sich die Beurteilung dessen, ob Zahnhalskaries vorliegt oder nicht, in zahlreichen Fällen erschwert, erscheint es angebracht, diese Altersgruppe bei den einschlägigen Berechnungen nicht einzubeziehen.

Nicht nur wenn ein Kariesbefall gürtelförmig den Zahnhals umgibt, sondern auch wenn ein zusammenhängender *Kariesangriff* mindestens drei Seiten des Zahnhalses umfasst, habe ich ihn als *zirkulär* bezeichnet. In den meisten Fällen mit einem solchen, drei Seiten umfassenden zusammenhängenden Kariesbefall betrifft dieser die Labialfläche und zwei Approximalflächen. Nur selten

TABELLE 81. *Prozentuale Anzahl der oberen Inzisiven und Cuspiden des Milchgebisses, die in verschiedenen Altersstufen beurteilt wurden als: I) schadhft durch Zahnhalskaries, II) schadhft durch zirkulären Kariesangriff und III) Stummelzähne + extrahierte (03, 02 usw. = die verschiedenen beurteilten Zähne).*

Alter Zahn	I. Proz. Anzahl der Zähne mit Zahnhalskaries						II. Proz. Anzahl der Zähne mit zirkulärem Kariesangriff						III. Proz. Anzahl der Stummelzähne und extra- hierten Zähne					
	03	02	01+01	02	03		03	02	01+01	02	03		03	02	01+01	02	03	
1 1/2	0.0	7.0	8.1	10.5	9.3	0.0	0.0	1.2	1.2	2.3	1.2	0.0	0.0	1.2	1.2	1.2	0.0	
2	5.3	10.1	12.6	13.6	10.4	4.0	0.0	0.6	1.6	1.9	1.6	0.0	0.3	1.9	1.9	1.6	0.3	
3	9.8	12.7	15.4	16.8	13.2	9.0	0.2	1.8	3.6	3.8	1.4	0.4	0.4	4.0	3.4	4.2	5.2	
4	11.6	12.4	14.6	16.4	15.6	12.3	0.4	1.8	3.8	3.6	2.0	0.5	0.0	3.1	3.6	3.1	3.6	
5	12.2	14.3	16.9	17.4	16.2	12.6	1.1	1.4	3.3	3.8	0.9	0.9	0.5	5.2	6.9	8.2	7.3	

sind es die Labial- und die Lingualfläche sowie eine Approximalfläche. Sog. Stummelzähne, in der vorliegenden Arbeit auch totalkariöse Inzisiven (und Cuspiden) genannt, dürften nur selten aus anderer Ursache als Zahnhalskaries entstehen. Dafür spricht, dass oft sämtliche oberen Inzisiven zugleich totalkariös sind und dass die Eltern den Bescheid geben können, dass die Zähne kurze Zeit nach dem Durchbruch schadhft geworden und dann abgebrochen seien. Sehr häufig kommt es vor, dass zugleich mit Stummelzähnen ein zirkulärer Kariesbefall oder Karies der Labialflächen an anderen benachbarten Inzisiven und Cuspiden festzustellen ist. Obere Inzisiven sind in einigen wenigen Fällen extrahiert. In einigen dieser Fälle sind bei ein und demselben Patienten 2—4 Inzisiven entfernt worden. In anderen Fällen zeigen die restlichen Zähne Zahnhalskaries. Auch in diesen Fällen können die Eltern gewöhnlich Aufschluss darüber geben, dass es sich bei den extrahierten Zähnen nur um kleine Stummel gehandelt habe. Es dürfte daher wahrscheinlich sein, dass auch die extrahierten Inzisiven bei den Kindern des vorliegenden Materials von Zahnhalskaries befallen gewesen sind. Für Stummelzähne wie für extrahierte Inzisiven hielt ich mich berechtigt, den Kariesbefall als zirkulären Kariesangriff anzusprechen.

Im ersten Abschnitt der Tabelle 81 ist für die Gruppen der Eineinhalbjährigen bis zu den Fünfjährigen angegeben, in einem

wie grossen Prozentsatz die einzelnen Inzisiven und Cuspiden des Oberkiefers von *Zahnhalsskaries* befallen waren (die Kinder im Alter unter 3 Jahren sind die des Spezialmaterials I + II, die grösseren diejenigen des Hauptmaterials). Als von Zahnhalsskaries befallen sind alle Zähne betrachtet worden, bei denen mindestens die Labial- oder Lingualfläche nahe der Gingiva kariös war. Ferner sind sämtliche totalkariösen und extrahierten unter den betreffenden Zähnen eingerechnet worden. (Ein einzelner Schneidezahn, der nach einem Trauma gezogen wurde, bleibt dagegen unberücksichtigt.) Im zweiten Abschnitt der Tabelle ist die prozentuale Anzahl der Zähne angegeben, die bei der Untersuchung einen *zirkulären Kariesangriff* aufwiesen (zusammenhängender kariöser Prozess an mindestens drei Seiten des Zahnhalses). Stummelzähne und extrahierte obere Schneidezähne sind hier nicht mitgezählt. Abschnitt III der Tabelle 81 verzeichnet die prozentuale Anzahl der in Rede stehenden Zähne, die extrahiert oder als Stummelzähne beurteilt worden sind. Insgesamt sind in der Tabelle 329 Stummelzähne und 21 extrahierte Zähne vertreten. Die meisten extrahierten Zähne entfallen auf die Fünfjährigen. (Wenn wir in Anbetracht der wenigen extrahierten Zähne damit rechnen, dass die Prozentzahlen im grossen ganzen die prozentuale Frequenz an Stummelzähnen ausdrücken, so sehen wir, dass diese in etwa demselben Umfang wie Zähne mit zirkulärem Kariesbefall vorhanden sind.)

Wie die Übersicht in Tabelle 81 zeigt, sind die oberen Inzisiven bei den Eineinhalbjährigen zu 7.0—10.5 % von *Zahnhalsskaries* befallen, bei den Zweijährigen zu 10.1—13.6 %. Bei den Drei-, Vier- und Fünfjährigen liegt ein etwas höherer Befall dieser Zähne vor (12.4—17.4 %), doch besteht kein nennenswerter Unterschied zwischen den einzelnen Jahresgruppen. Von den Cuspiden zeigen bei den Zweijährigen 4.0—5.3 % Zahnhalsskariesbefall, bei den Dreijährigen 9—9.8 % und bei den Vier- und Fünfjährigen etwa gleich viele wie die Inzisiven in diesen Jahresgruppen (11.6—12.6 %). *Zirkulärer Kariesbefall und Stummelzähne + extrahierte Zähne* sind unter den Cuspiden sehr selten und unter den Inzisiven relativ selten. Zusammen machen diese beiden Gruppen von schadhafte Inzisiven bei den Drei-, Vier- und Fünfjährigen kaum die Hälfte sämtlicher Inzisiven mit Zahnhalsskaries aus. Bei den Kindern

unter 3 Jahren stellen sowohl Zähne mit zirkulärem Kariesbefall als Stummelzähne nur einen kleineren Teil der Inzisiven mit Zahnhalsskaries dar. Dies besagt, dass bei den Eineinhalb- und Zweijährigen die Kariesangriffe an diesen Zähnen nur in Ausnahmefällen zu einem zirkulären Schaden oder zum Abbrechen dieser Zähne geführt haben. Bei den Cuspiden verhält es sich in sämtlichen Jahresgruppen von den Zweijährigen an so, dass der Kariesbefall in den meisten Fällen nicht zu den schwereren Formen von Zahnhalsskaries führt. Gewöhnlich sind bei diesen Zähnen nur die Labialflächen angegriffen.

Um die oben dargelegten Gesichtspunkte betreffs der verschiedenen Ausdehnung des Kariesbefalls bei Zahnhalsskaries und die unterschiedliche Anzahl angegriffener Zähne nach Gebühr zu berücksichtigen, habe ich das Material in *verschiedene Gruppen* eingeteilt, *G I—G IV*, für deren Abgrenzung gewisse Regeln festgesetzt worden sind.

Gruppe G I umfasst alle Kinder mit *Zahnhalsskaries wenigstens eines* Schneide- oder Eckzahns im Oberkiefer. Bei einer grossen Anzahl dieser Kinder sind nur Labialflächen schadhaft. Fälle mit totalkariösen oder extrahierten oberen Inzisiven und Cuspiden sind gleichfalls in diese Gruppe aufgenommen.

Zu *Gruppe G II* sind nur die Kinder gezählt worden, bei denen *mindestens drei* der sechs vorderen Zähne des Oberkiefers durch Zahnhalsskaries schadhaft geworden sind. Diese Gruppe umfasst also nur einen Teil der Kinder in Gruppe *G I*, nämlich die mit mehr als zwei schadhaften Zähnen.

Gruppe G III setzt sich aus den Kindern zusammen, die *zirkulären Kariesangriff* an mindestens einem der betreffenden Zähne des Oberkiefers hatten, wobei der Begriff des zirkulären Kariesangriffs in dem oben erwähnten Sinne gefasst ist. Es genügte dabei, dass einer der sechs Zähne einen solchen Befall zeigte. Entsprechend den Gesichtspunkten, die ich über totalkariöse und extrahierte obere Inzisiven (und Cuspiden) entwickelt habe, wurden auch Kinder mit solchen Zähnen zu dieser Gruppe gezählt, doch wurde der Sicherheit halber gefordert, dass mindestens zwei Zähne totalkariös oder extrahiert waren oder dass ein totalkariöser bzw. extrahierter Zahn nebst zwei Zähnen mit Zahnhalsskaries an der Labial- (oder Lingual-)fläche vorlagen. In zwei Fällen mit

Zahnhalsskaries des Oberkiefers, bei denen die Ausdehnung des Befalls nicht für eine Einstufung in Gruppe G III genügt, hatten die Inzisiven des Unterkiefers typische Zirkulärkaries, weshalb diese beiden Fälle zu dieser Gruppe gestellt wurden.

Gruppe G IV schliesslich umfasst diejenigen Kinder, bei denen *mindestens drei* der sechs vorderen Zähne des Oberkiefers durch zirkulären Kariesangriff schadhafte oder totalkariös oder extrahiert waren. Die in Gruppe G IV enthaltenen Kinder zählen gleichzeitig auch zur Gruppe G III, denn der Unterschied zwischen diesen Gruppen ist nur der, dass die Kinder der Gruppe G IV mehr als zwei in der genannten Weise defekte Zähne haben.

Wir erhalten so eine G I-Gruppe, die alle Fälle mit Zahnhalsskaries umfasst und somit auch eine ganze Reihe leichter Fälle enthält. Sowohl Gruppe G II als Gruppe G III setzen sich aus schwereren Fällen zusammen, und Gruppe G IV umfasst nur die schwersten Fälle. Wie sich die Kinder auf die einzelnen Gruppen verteilen, zeigt Tabelle 82, in der auch ein Vergleich darüber angestellt ist, wie oft die Kinder der einzelnen Altersgruppen den verschiedenen Gruppen G angehören. Zu Gruppe G I (mindestens ein Zahn mit Zahnhalsskaries) gehören mit $1\frac{1}{2}$ Jahren nicht weniger als 11.6 ± 3.5 % der Kinder, und die prozentuale Anzahl steigt dann mit jeder Jahresgruppe ein wenig und beläuft sich bei den Fünfjährigen auf 29.6 ± 1.9 . Mindestens drei Zähne mit Zahnhalsskaries (Gruppe G II) haben 7.0 ± 2.3 % der Eineinhalbjährigen und etwa 13—15 % der Jahrgänge von den Dreijährigen an. Zu Gruppe G III (mindestens ein Zahn mit zirkulärem Kariesbefall oder unter bestimmten, eben genannten, Voraussetzungen mindestens ein totalkariöser oder extrahierter Zahn) gehören in den einzelnen Jahresgruppen prozentual etwas weniger Kinder als zu Gruppe G II. Gruppe G IV, die Kinder mit wenigstens drei durch zirkulären Kariesbefall defekten Zähnen oder mit wenigstens drei totalkariösen bzw. extrahierten Zähnen enthält, zeigt erwartungsgemäss niedrigere Prozentzahlen als die übrigen G-Gruppen. Von den Eineinhalbjährigen gehörten 2.3 ± 1.6 % zu dieser Gruppe, von den Fünfjährigen 7.3 ± 1.1 %.

Zwischen benachbarten Jahresgruppen ist nur in einem Falle ein statistisch gesicherter Unterschied nachzuweisen, nämlich zwischen den Zwei- und Dreijährigen der Gruppe G III (Diff. = $5.2 \pm$

TABELLE 82. Das Vorkommen von Zahnhalskaries (Kinder der Gruppen G I—G IV) in verschiedenen Altersgruppen. (N = Anzahl der Kinder in den Altersgruppen. G = Anzahl der Kinder in der betreffenden G-Gruppe.)

Alter	Gruppe G I				Gruppe G II			Gruppe G III			Gruppe G IV		
	N	G	%	ε_N	G	%	ε_N	G	%	ε_N	G	%	ε_N
1 1/2	86	10	11.6±3.5		6	7.0±2.8		3	3.5±2.0		2	2.3±1.6	
2	309	60	19.4±2.2		32	10.4±1.7		13	4.2±1.1		8	2.6±0.9	
3	502	120	23.9±1.9		66	13.1±1.5		47	9.4±1.3		28	5.6±1.0	
4	559	158	28.3±1.9		84	15.0±1.5		58	10.4±1.3		27	4.8±0.9	
5	564	167	29.6±1.9		81	14.4±1.5		80	14.2±1.5		41	7.3±1.1	
Diff. 1 1/2—2 J.			-7.8±4.1			-3.4±3.3			-0.7±2.3			-0.3±1.8	
Diff. 2—3 J.			-4.5±2.9			-2.7±2.3			-5.2±1.7			-3.0±1.4	
Diff. 3—4 J.			-4.4±2.7			-1.9±2.1			-1.0±1.8			+0.8±1.4	
Diff. 4—5 J.			-1.3±2.7			+0.6±2.1			-3.8±2.0			-2.5±1.4	

±1.7 %, Quotient $\text{Diff.}/\varepsilon_N$ grösser als 3). Vergleiche zwischen weiter voneinander entfernten Jahresgruppen rechtfertigen in gewissen Fällen den Schluss, dass mit zunehmendem Alter eine wirkliche Erhöhung der prozentualen Anzahl der Kinder mit solchem Kariesbefall erfolgt. So zeigt ein Vergleich zwischen den Gruppen 1 1/2 und 3 Jahre, dass die Dreijährigen der Gruppe G I eine um 12.3±4.0 % höhere Prozentzahl haben. In der Gruppe G III ist der Unterschied — 5.9±2.4 % und der Quotient $\text{Diff.}/\varepsilon_N = 2.5$, was bedeuten würde, dass die Dreijährigen wahrscheinlich prozentual mehr Kinder in dieser Gruppe stellen als die Eineinhalbjährigen. Beim Vergleich der Zwei- und Fünfjährigen findet man für die Fünfjährigen in Gruppe G I eine um 10.2±2.9 %, in Gruppe G III um 10.0±1.9 % und in Gruppe G IV eine um 4.7±1.4 % höhere Prozentzahl. Dies zeigt, dass von den Fünfjährigen mit Bestimmtheit prozentual mehr Kinder den betreffenden G-Gruppen angehören als von den Zweijährigen. Vergleicht man schliesslich Dreijährige und Fünfjährige miteinander, so zeigt sich in Gruppe G III ein wahrscheinlicher Unterschied, da die Differenz — 4.3±1.9 % beträgt.

Mit zunehmendem Alter ist also eine gewisse Steigerung in der Anzahl der Kinder, die den Gruppen G I, G III und G IV ange-

TABELLE 83. Das Vorkommen von Zahnhalskaries (Kinder der Gruppen G I—G IV) in der Stadt und auf dem Lande. (N = Anzahl der Kinder in den Altersgruppen. G = Anzahl der Kinder in der betreffenden G-Gruppe.)

Alter	Gruppe G I									Gruppe G II									
	Stadt				Land				Differenz	Stadt			Land			Differenz			
	N	G	%	ε_N	N	G	%	ε_N	%	ε_N	G	%	ε_N	G	%	ε_N	%	ε_N	
3	240	53	22.1	± 2.7	262	67	25.6	± 2.7	-3.5	± 3.8	25	10.4	± 2.0	41	15.6	± 2.2	-5.2	± 3.0	
4	258	68	26.4	± 2.7	301	90	29.9	± 2.6	-3.5	± 3.8	35	13.6	± 2.1	49	16.3	± 2.1	-2.7	± 3.0	
5	302	93	30.8	± 2.7	262	74	28.2	± 2.8	+2.6	± 3.9	49	16.2	± 2.1	32	12.2	± 2.0	+4.0	± 2.9	
	$M_{\text{Diff.}} = -1.5 \pm 2.2$										$M_{\text{Diff.}} = -1.3 \pm 1.7$								
Alter	Gruppe G III									Gruppe G IV									
	Stadt				Land				Differenz	Stadt			Land			Differenz			
	N	G	%	ε_N	N	G	%	ε_N	%	ε_N	G	%	ε_N	G	%	ε_N	%	ε_N	
3	240	23	9.6	± 1.9	262	24	9.2	± 1.8	+0.4	± 2.6	17	7.1	± 1.7	11	4.2	± 1.2	+2.9	± 2.1	
4	258	24	9.3	± 1.8	301	34	11.3	± 1.8	-2.0	± 2.6	11	4.3	± 1.3	16	5.3	± 1.3	-1.0	± 1.8	
5	302	48	15.9	± 2.1	262	32	12.2	± 2.0	+3.7	± 2.9	28	9.3	± 1.7	13	5.0	± 1.3	+4.3	± 2.1	
	$M_{\text{Diff.}} = +0.7 \pm 1.6$										$M_{\text{Diff.}} = +2.1 \pm 1.3$								

hören, nachgewiesen worden. Von den Dreijährigen an ist die Zunahme (in Übereinstimmung mit den entsprechenden Befunden von FEILER und ORAWECZ) sehr geringfügig. In Gruppe G II hat kein statistisch gesicherter Unterschied zwischen niederen und höheren Jahresgruppen nachgewiesen werden können.

In Tabelle 83 wird das Auftreten der Zahnhalskaries in der Stadt und auf dem Lande verglichen. Es wird untersucht, ein wie grosser Prozentsatz der dreijährigen, vierjährigen und fünfjährigen Stadt- bzw. Landkinder zu den einzelnen Gruppen G gehört. Die Differenz zwischen Stadt und Land ist betreffs aller G-Gruppen in sämtlichen Jahresgruppen durchweg gering und zwar mal zugunsten der Stadt, mal zugunsten des Landes. Auch die mittl. Differenzen sind in allen G-Gruppen klein. Es hat also kein

Unterschied in der Häufigkeit der Zahnhalskaries zwischen Stadt- und Landkindern unseres Materials festgestellt werden können.

Da verschiedene Autoren die Ansicht vertreten, Zahnhalskaries suche mit Vorliebe die Kinder der ärmeren Bevölkerungsschichten heim, ist ein Vergleich zwischen der Frequenz der Zahnhalskaries in *verschiedenen sozialen Gruppen* von besonderem Interesse. In Tabelle 84 ist ein solcher Vergleich für die Drei-, Vier- und Fünfjährigen unter Zugrundelegung des Hauptmaterials durchgeführt. Für die einzelnen Sozialgruppen ist angegeben, welcher Prozentsatz der Kinder den verschiedenen G-Gruppen angehört. Stadt- und Landmaterial sind gesondert aufgeführt.

Betrachten wir zunächst die *Stadtkinder*, so können wir nur in einer Jahresgruppe einen wahrscheinlichen Unterschied zwischen zwei Sozialgruppen ermitteln, nämlich betreffs der Vierjährigen, die in Gruppe A um $18.4 \pm 6.7\%$ weniger Kinder als die Gruppe B zur Gruppe G I liefern. Sichrere Folgerungen erlauben die mittl. Differenzen. So enthält die Gruppe G III prozentual mehr Kinder aus den Gruppen B und C als aus Gruppe A, denn $M_{\text{Diff. A-B}} = -8.7 \pm 2.6\%$ und $M_{\text{Diff. A-C}} = -14.0 \pm 3.6\%$. Ein wahrscheinlicher Unterschied im gleichen Sinne besteht zwischen den Gruppen A und C in der Gruppe G II ($M_{\text{Diff.}} = -10.9 \pm 4.0\%$) und in Gruppe G IV ($M_{\text{Diff.}} = -8.3 \pm 3.2\%$). Fasst man die Gruppen B und C zusammen und vergleicht sie (B + C) mit Gruppe A, so findet man in Gruppe G I $M_{\text{Diff.}} = -10.8 \pm 3.6\%$, in Gruppe G II $M_{\text{Diff.}} = -7.8 \pm 3.1\%$ und in Gruppe G IV $M_{\text{Diff.}} = -6.0 \pm 2.4\%$. (Diese Berechnungen sind in der Tabelle nicht ausgeführt.) Betreffs der Gruppe G I verhält es sich mit Bestimmtheit, betreffs der Gruppen G II und G IV wahrscheinlich so, dass die Gruppe A prozentual weniger Kinder zu diesen G-Gruppen liefert als die Gruppe (B + C). (Schon oben wurde ja betreffs der Gruppe G III gezeigt, dass hier zwischen Gruppe A einerseits und Gruppe B und C andererseits ein gesicherter Unterschied besteht.) Zwischen Gruppe B und Gruppe C lässt sich nirgendwo ein signifikanter Unterschied verzeichnen.

Vergleich man die sozial besser qualifizierte Gruppe (A + AA) mit den Gruppen B bzw. C, so ist der Unterschied zugunsten der Kinder aus wohlhabenderen Familien noch deutlicher. Einen solchen Vergleich bietet Tabelle 85. Zwischen Gruppe (A + AA)

TABELLE 84. Das Vorkommen von Zahnhalskaries (Kinder der Gruppen G I—G IV) in verschiedenen Sozialgruppen (A, B und C = soziale Gruppen. N = Anzahl der Kinder in den Sozialgruppen. G = Anzahl der Kinder in der betreffenden G-Gruppe.)

Alter	A				B				C				Diff. A-B		Diff. A-C		Diff. B-C	
	N	G	%	ε_N	N	G	%	ε_N	N	G	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N
Gruppe G I																		
Stadt																		
3	24	3	12.5 ± 6.7	168	39	23.2 ± 3.8	48	11	22.9 ± 6.1	-10.7 ± 7.5	-10.4 ± 9.1	+0.3 ± 6.9						
4	28	3	10.7 ± 5.8	175	51	29.1 ± 3.4	55	14	25.5 ± 5.9	-18.4 ± 6.7	-14.8 ± 8.3	+3.6 ± 6.8						
5	26	7	26.9 ± 8.7	214	66	30.8 ± 3.2	62	20	32.3 ± 5.9	-3.9 ± 9.3	-5.4 ± 10.5	-1.5 ± 6.7						
M_{Diff.} = -11.0 ± 4.6																		
Land																		
3	40	8	20.0 ± 6.3	102	27	26.5 ± 4.4	120	32	26.7 ± 4.0	-6.5 ± 7.7	-6.7 ± 7.5	-0.2 ± 6.0						
4	53	16	30.2 ± 6.3	119	33	27.7 ± 4.1	129	41	31.8 ± 4.1	+2.6 ± 7.5	-1.6 ± 7.5	-4.1 ± 5.8						
5	35	8	22.9 ± 7.0	116	33	28.4 ± 4.2	111	35	31.5 ± 4.4	-5.5 ± 8.2	-8.6 ± 8.3	-3.1 ± 6.1						
M_{Diff.} = -3.2 ± 4.5																		
Gruppe G II																		
Stadt																		
3	24	1	4.2 ± 4.1	168	18	10.7 ± 2.4	48	6	12.5 ± 4.8	-6.5 ± 4.8	-8.3 ± 6.3	-1.8 ± 5.4						
4	28	2	7.1 ± 4.8	175	23	13.1 ± 2.6	55	10	18.2 ± 5.2	-6.0 ± 5.5	-11.1 ± 7.1	-5.1 ± 6.8						
5	26	2	7.7 ± 5.2	214	34	15.9 ± 2.5	62	13	21.0 ± 5.2	-8.2 ± 5.8	-13.3 ± 7.4	-5.1 ± 6.8						
M_{Diff.} = -6.9 ± 3.1																		
Land																		
3	40	3	7.5 ± 4.2	102	17	16.7 ± 3.7	120	21	17.5 ± 3.5	-9.2 ± 5.6	-10.0 ± 5.5	-0.8 ± 5.1						
4	53	12	22.6 ± 5.7	119	19	16.0 ± 3.4	129	18	14.0 ± 3.1	+6.6 ± 6.6	+8.6 ± 6.5	+2.0 ± 4.6						
5	35	2	5.7 ± 3.9	116	18	15.5 ± 3.4	111	17	16.2 ± 3.5	-9.8 ± 5.2	-10.5 ± 5.2	-0.7 ± 4.9						
M_{Diff.} = -4.1 ± 3.4																		
Gruppe G III																		
Stadt																		
3	24	1	4.2 ± 4.1	168	16	9.5 ± 2.3	48	6	12.5 ± 4.8	-5.8 ± 4.7	-8.8 ± 6.8	-3.0 ± 5.3						
4	28	0	0.0 ± 3.6	175	15	8.6 ± 2.1	55	9	16.4 ± 5.0	-8.6 ± 4.2	-16.4 ± 6.2	-7.8 ± 5.4						
5	26	1	3.8 ± 3.8	214	34	15.9 ± 2.5	62	13	21.0 ± 5.2	-12.1 ± 4.6	-17.2 ± 6.4	-5.1 ± 5.8						
M_{Diff.} = -8.7 ± 2.6																		
Land																		
3	40	1	2.5 ± 2.5	102	10	9.8 ± 2.9	120	13	10.8 ± 2.8	-7.3 ± 3.8	-8.3 ± 3.8	-1.0 ± 4.0						
4	53	5	9.4 ± 4.0	119	17	14.3 ± 3.2	129	12	9.3 ± 2.6	-4.9 ± 5.1	+0.1 ± 4.8	+5.0 ± 4.1						
5	35	2	5.7 ± 3.9	116	16	13.8 ± 3.2	111	14	12.6 ± 3.1	-8.1 ± 5.0	-6.9 ± 5.0	+1.2 ± 4.5						
M_{Diff.} = -6.8 ± 2.7																		

(Tab. 84 Forts.)

Alter	A				B				C				Diff. A-B	Diff. A-C	Diff. B-C		
	N	G	%	ϵ_N	N	G	%	ϵ_N	N	G	%	ϵ_N	%	ϵ_N	%	ϵ_N	
Gruppe G IV																	
Stadt																	
3	24	1	4.2±4.1	168	11	6.5±1.9	48	5	10.4±4.4	-2.3±4.5	-	6.2±6.0	-3.9±4.8				
4	28	0	0.0±3.6	175	7	4.0±1.5	55	4	7.3±3.5	-4.0±3.9	-	7.5±5.0	-3.3±3.8				
5	26	0	0.0±3.8	214	21	9.8±2.0	62	7	11.3±4.0	-9.8±4.3	-	11.3±5.5	-1.5±4.5				
													$M_{Diff.} = -5.4 \pm 2.5$	-	8.8±3.2	-	2.9±2.6
Land																	
3	40	1	2.5±2.5	102	6	5.9±2.3	120	4	3.3±1.6	-3.4±3.4	-	0.8±3.0	+2.6±2.8				
4	53	3	5.7±3.2	119	8	6.7±2.3	129	5	3.9±1.7	-1.0±3.9	+	1.8±3.6	+2.8±2.9				
5	35	1	2.9±2.8	116	5	4.3±1.9	111	7	6.3±2.3	-1.4±3.4	-	3.4±3.6	-2.0±3.0				
													$M_{Diff.} = -1.9 \pm 2.1$	-	0.8±2.0	+	1.1±1.7

und Gruppe B herrscht ein sicherer Unterschied in den Gruppen G I ($M_{Diff.} = -11.3 \pm 3.8 \%$) und G III ($M_{Diff.} = -8.1 \pm 2.1 \%$) und ein wahrscheinlicher Unterschied ($M_{Diff.} = -5.6 \pm 1.9 \%$) in Gruppe G IV. Zwischen der Gruppe (A + AA) und der Gruppe C besteht ein sicherer Unterschied in den Gruppen G III ($M_{Diff.} = -13.4 \pm 3.3 \%$) und G IV ($M_{Diff.} = -8.5 \pm 2.8 \%$) sowie ein wahrscheinlicher Unterschied in Gruppe G II ($M_{Diff.} = -9.8 \pm 3.6 \%$). Vergleicht man die Gruppe (A + AA) mit der zusammengefassten Gruppe B + C, so finden wir einen sicheren Unterschied in der Gruppe G I ($M_{Diff.} = -11.0 \pm 3.6 \%$), sowie in den Gruppen G III und G IV, ferner einen wahrscheinlichen Unterschied in der Gruppe G II ($M_{Diff.} = -6.7 \pm 2.7 \%$). Es kann demnach als sicher gelten, dass die Kinder der wohlhabenderen Familien in der Stadt weniger oft von Zahnhalskaries heimgesucht werden als die übrigen Stadtkinder. Zwischen den Kindern einer sozialen Mittelgruppe und den Kindern der ärmeren Bevölkerung hat sich kein Unterschied betreffs des Auftretens dieser Kariesform feststellen lassen.

Bei den Landkindern findet man, wenn man die mittl. Differenzen betrachtet, in allen Gruppen G prozentual weniger Kinder der Sozialgruppe A als der Gruppen B bzw. C, doch sind die

TABELLE 85. Vergleich des Vorkommens von Zahnhalskaries (Kinder der Gruppen G I—G IV) in den sozialen Gruppen (A + AA), B und C in der Stadt. (N = Anzahl der Kinder in den Sozialgruppen. G = Anzahl der Kinder in der betreffenden G-Gruppe.)

Alter	(A+AA)				B		C		Diff. (A+AA)–B		Diff. (A+AA)–C	
	N	G	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N
Gruppe G I												
3	28	3	10.7±5.8		23.2±3.3		22.9±6.1		–12.5±6.7		–12.2±8.4	
4	42	6	14.3±5.4		29.1±3.4		25.5±5.9		–14.8±6.4		–11.2±8.0	
5	54	13	24.1±5.8		30.8±3.2		32.3±5.9		–6.7±6.6		–8.2±8.8	
$M_{\text{Diff.}} = -11.3 \pm 3.8$										-10.5 ± 4.7		
Gruppe G II												
3	28	1	3.6±3.5		10.7±2.4		12.5±4.8		–7.1±4.2		–8.9±5.9	
4	42	4	9.5±4.5		13.1±2.6		18.2±5.2		–3.6±5.2		–8.7±6.9	
5	54	5	9.3±4.0		15.9±2.5		21.0±5.2		–6.6±4.8		–11.7±6.6	
$M_{\text{Diff.}} = -5.8 \pm 2.7$										-9.8 ± 3.7		
Gruppe G III												
3	28	1	3.6±3.5		9.5±2.3		12.5±4.8		–5.9±4.2		–8.9±5.9	
4	42	1	2.4±2.4		8.6±2.1		16.4±5.0		–6.2±3.2		–14.0±5.6	
5	54	2	3.7±2.5		15.9±2.5		21.0±5.2		–12.2±3.5		–17.3±5.8	
$M_{\text{Diff.}} = -8.1 \pm 2.1$										-13.4 ± 3.3		
Gruppe G IV												
3	28	1	3.6±3.5		6.5±1.9		10.4±4.4		–2.9±4.0		–6.8±5.6	
4	42	0	0.0±2.3		4.0±1.5		7.3±3.5		–4.0±2.8		–7.3±4.2	
5	54	0	0.0±1.9		9.8±2.0		11.3±4.0		–9.8±2.8		–11.3±4.4	
$M_{\text{Diff.}} = -5.6 \pm 1.9$										-8.5 ± 2.8		

Unterschiede durchweg klein. Es lässt sich aber als wahrscheinlich erweisen, dass Gruppe A prozentual weniger Kinder in die Gruppe G III entsendet, als Gruppe B ($M_{\text{Diff.}} = -6.8 \pm 2.7 \%$). Sonst lässt sich kein signifikanter Unterschied in dieser Beziehung zwischen den einzelnen Sozialgruppen auf dem Lande ermitteln. Aus Anlass der in Kap. 10 nachgewiesenen grösseren Karieshäufung betreffs der Milchschneidezähne bei Landarbeiterkindern, verglichen mit den Kindern von Landwirten, sind diese beiden Grup-

pen auch auf das Auftreten der Zahnhalskaries hin miteinander verglichen worden. Es hat indessen kein diesbezüglicher Unterschied zwischen den Gruppen nachgewiesen werden können. *Unter den Kindern vom Lande lässt sich möglicherweise eine gewisse Tendenz dahingehend erkennen, dass die Kinder der wohlhabenderen Familien weniger oft an Zahnhalskaries erkranken.*

Die von ORAVECZ und anderen vertretene Anschauung, die Kinder der ärmeren Bevölkerungsschichten würden am häufigsten von Zahnhalskaries heimgesucht, hat sich an unserem Material nur zum Teil bestätigen lassen. Zwar zeigen erwiesenermassen die Kinder der wohlhabenderen Stadtfamilien diese Kariesform am seltensten. Man findet diese Form von Karies bei ihnen aber doch so häufig, dass man sie nicht als für diese soziale Gruppe unwesentlich bezeichnen kann. Auch in ihren schwereren Formen tritt die Zahnhalskaries bisweilen bei den Kindern aus bessergestellten Häusern auf. Die Kinder der städtischen sozialen Mittelsgruppe (Gruppe B), die nicht als Vertreterin der ärmlichen Bevölkerung gelten kann, haben Zahnhalskaries im selben Ausmass wie die Kinder der sozial am ungünstigsten gestellten Gruppe (Gruppe C).

Auf dem Lande lässt sich kein deutlicher Unterschied zwischen den Kindern der Wohlhabenderen und den übrigen Kindern erkennen, wenn auch möglicherweise eine Andeutung in diesem Sinne vorliegt. Stadt und Land haben somit verschiedene Antworten auf die Frage nach dem Vorkommen der Zahnhalskaries in den einzelnen Sozialgruppen erteilt. Ähnliches konnte in bezug auf die Karieshäufung überhaupt festgestellt werden (vgl. S. 225). Es ist also klar, dass *je nach dem Untersuchungsmaterial abweichender Bescheid über das Auftreten von Zahnhalskaries in verschiedenen sozialen Schichten erwartet werden kann.*

Das vorliegende Material eignet sich nicht zu einer näheren Analyse der Ursachen, weshalb die Karies in gewissen Fällen die Form der Zahnhalskaries annimmt. Es sei nur bemerkt, dass der Gebrauch eines Schnullers o. dgl., der in Zucker, Zuckerlösung oder Honig getaucht ist, der zuerst von STEINBERGER und später u. a. von ORAVECZ als beitragende Ursache zur Entstehung von Zahnhalskaries angesprochen worden ist, in unserem Material keine nennenswerte Rolle zu spielen scheint. Bei der Erfragung der

Anamnese ist, besonders auf dem Lande, immer danach geforscht worden, wie es sich mit dem Gebrauch solcher Schnuller verhalte. Doch scheint diese Sitte oder Unsitte in den von der Untersuchung berührten Teilen Schonens nur in Ausnahmefällen vorzukommen.

Zusammenfassung: Eine Untersuchung über das Auftreten der Zahnhalskaries (der sog. zirkulären Zahnhalskaries) an den Milchzähnen ist auf die oberen Inzisiven und Cuspiden beschränkt worden. Die Untersuchung umfasste die Kinder bis zum Alter von 5 Jahren.

Zahnhalskaries tritt schon im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 2 Jahren auf, doch betrifft sie in diesem Alter nur die Inzisiven. Mindestens einen Zahn mit Zahnhalskaries haben etwa 11 % der Eineinhalbjährigen, mindestens drei Zähne sind bei etwa 7 % der Kinder dieser Altersgruppe angegriffen. Vereinzelt findet man schon in diesem Alter sog. Stummelzähne, die auf Zahnhalskariesbefall zurückgeführt werden. In den folgenden Jahren zeigt das Auftreten von Zahnhalskaries ansteigende Tendenz. Von der Gruppe der Dreijährigen ab tritt die Zunahme wenig hervor. Mit 3, 4 und 5 Jahren haben etwa 24—30 % der Kinder mindestens einen durch Zahnhalskaries defekten oberen Schneide- oder Eckzahn, und bei etwa 13—15 % der Kinder sind wenigstens drei von diesen Zähnen durch diese Kariesform angegriffen. Von den Zweijährigen an sind auch die oberen Cuspiden nicht ganz selten angegriffen, und mit vier und fünf Jahren zeigen sie fast ebenso häufig wie die Inzisiven Zahnhalskaries. Die angegriffenen Cuspiden werden zum Unterschied von den Inzisiven selten totalkariös. Bei den Drei- und Vierjährigen sind etwa 3—5 % der Inzisiven sog. Stummelzähne. Die schwersten Formen von Zahnhalskaries (mindestens drei Zähne mit zirkulärem Kariesangriff oder mindestens drei Stummelzähne oder extrahierte Frontzähne) finden sich von der Gruppe der Dreijährigen an in etwa 5—6 % (4.8—7.3 %). Eine Weiterentwicklung des Kariesprozesses bei Zahnhalskaries (Zunahme der Anzahl von Fällen mit schwerer Zahnhalskaries und Zunahme der Anzahl von Stummelzähnen) findet nach dem vierten Lebensjahre nur in geringem Umfang statt, woraus zu entnehmen sein dürfte, dass das akute Stadium dieser Kariesform vorzugsweise auf die ersten 2—3 Jahre nach dem Durchbruch der oberen Inzisiven und Cuspiden entfällt.

Zahnhalsskaries findet sich, auch in ihren schwereren Formen, bei Kindern aller Gesellschaftsschichten. Die Stadtkinder aus wohlhabenderen Elternhäusern haben jedoch weniger oft Zahnhalsskaries als die übrigen Stadtkinder. Auf dem Lande hat sich kein deutlicher diesbezüglicher Unterschied nachweisen lassen. Im übrigen hat sich zwischen Stadt und Land kein Unterschied hinsichtlich des Vorkommens der Zahnhalsskaries ergeben.

Die Karieshäufung bei vorzeitig geborenen Kindern.

In Kapitel 2 wurde erwähnt, dass sich die Milchzähne grossenteils schon intrauterin verkalken, dass aber die Inzisiven erst am Ende des zweiten Lebensjahres vollständig verkalkt sind, die Molaren noch später. Es wäre denkbar, dass bei zu früh geborenen Kindern dieser Verkalkungsvorgang eine Störung erführe. G. STEIN will auch gewisse Verkalkungsfehler an den Milchzähnen von zu früh geborenen Kindern beobachtet haben. Man könnte sich denken, dass teils durch Störungen des Verkalkungsprozesses der Zähne, teils dadurch, dass die Frühgeburten während kürzerer oder längerer Zeit im ersten Lebensjahr und bisweilen auch nach dem ersten Lebensjahr in einem gewissen Schwächezustand sich befinden, Bedingungen vorhanden sein könnten, die das Auftreten von Karies begünstigten. Eine Untersuchung über das Vorkommen von Karies bei zu früh geborenen Kindern habe ich im Schrifttum nicht finden können.

Wenn es zu bestimmen gilt, welche Kinder bei der Geburt eine mangelnde Reife solchen Grades aufweisen, dass sie zweckmässig als eine besondere Gruppe unterschieden werden können, kann man nach verschiedenen Gesichtspunkten zuwege gehen. Am häufigsten dürfte man wohl nunmehr nach einem Vorschlag von YLPPÖ das Geburtsgewicht den Ausschlag geben lassen. Kinder, die bei der Geburt weniger als 2500 g wiegen, werden nach YLPPÖ als zu früh geboren angesehen. Um eine grössere Sicherheit bei dem Vergleich zwischen der Kariesfrequenz dieser vorzeitig geborenen Kinder und der Karieshäufung der mit Bestimmtheit ausgetragenen Kinder zu erzielen, wird der Vergleich hier mit den Kindern angestellt, die bei der Geburt mindestens 3000 g wogen. Es ergibt sich also eine Zwischengruppe mit einem Geburtsgewicht

von mindestens 2500, aber unter 3000 g. Diese Zwischengruppe enthält dann eine ganze Reihe von Grenzfällen, und zwar teils die leichtesten ausgetragenen Kinder, teils Kinder mit einem Geburtsgewicht von mindestens 2500 g, doch mehr oder weniger offenbar schlechterem Reifegrad, als ihn die ausgetragenen Kinder zeigen. Einige Kinder mit unbekanntem Geburtsgewicht sind natürlich hier ausgeschlossen worden. In den meisten Fällen, in denen das Geburtsgewicht angeblich weniger als 2500 g betragen hatte, hat dies in den Krankenhausblättern kontrolliert werden können.

In Tabelle 86 ist angegeben, wie viele Kinder in den einzelnen Jahresgruppen des Hauptmaterials auf die Gruppen der vorzeitig geborenen bzw. der sicher ausgetragenen Kinder entfallen. Ausserdem verzeichnet die Tabelle die Anzahl der Kinder in der Zwischengruppe sowie die Anzahl der Kinder mit unbekanntem Geburtsgewicht. Zur Gruppe der ausgetragenen Kinder sind auch solche gezählt worden, für die uns unbestimmtere Angaben über das Geburtsgewicht vom Typus »fast 4 kg» und »ungewöhnlich grosses Kind» vorliegen. Betreffs der vorzeitig geborenen Kinder ist in einer besonderen Spalte angegeben, bei wie vielen von diesen das angegebene Geburtsgewicht hat kontrolliert werden können.

Wie aus dieser Übersicht hervorgeht, sind von den Stadtkindern des Hauptmaterials 55 zur Gruppe der vorzeitig Geborenen gezählt worden ($= 5.3 \pm 0.7 \%$) und auf dem Lande 29 ($= 2.7 \pm 0.5 \%$). Die Differenz zwischen Stadt und Land ist hier $+ 2.6 \pm 0.9 \%$. Da der Quotient $\text{Diff.}/\epsilon_N$ 2.9 beträgt, ist es wahrscheinlich, dass es unter den Stadtkindern der hier untersuchten Altersgruppen tatsächlich prozentual mehr vorzeitig geborene Kinder gibt als auf dem Lande. Von den 84 Kindern der Gruppe vorzeitig Geborener konnten 70 ($= 83 \%$) auf das Geburtsgewicht kontrolliert werden. Nach den Ergebnissen der in Kapitel 6 vorgelegten Untersuchung über die Zuverlässigkeit der Angaben über das Geburtsgewicht brauchen wir wohl kaum zu riskieren, dass mehr als eines oder höchstens zwei der übrigen 14 Kinder in Wirklichkeit mehr als 2500 g gewogen haben.

Der Vergleich der Karieshäufung in den beiden Extremgruppen (Geburtsgewicht < 2500 und ≥ 3000 g) beschränkt sich auf das Vorkommen kariöser Zähne sowie die Frequenz totalkariöser + extrahierter Molaren und oberer Inzisiven. Tabelle 87 gibt für

TABELLE 86. Verteilung der Kinder im Hauptmaterial nach dem Geburtsgewicht. (N = Anzahl der Kinder in den Altersgruppen.)

Alter	N	G e b u r t s g e w i c h t				
		< 2500	< 2500 und kontrolliert	2500—2995	mindestens 3000	unbekannt
S t a d t						
3	240	12	10	23	199	6
4	258	13	12	22	218	5
5	302	19	13	35	234	14
6	244	11	11	21	207	5
S.e	1044	55	46	101	858	30
L a n d						
3	262	3	2	25	222	12
4	301	10	8	26	253	12
5	262	6	5	28	218	10
6	260	10	9	26	206	18
S.e	1085	29	24	105	899	52

diese beiden Gruppen die Häufung kariöser Zähne teils im ganzen Milchgebiss, teils in den einzelnen Zahngruppen an. Stadt und Land werden getrennt verzeichnet. Weder in der Stadt- noch in der Landgruppe sind die gefundenen mittl. Differenzen gross. Der Quotient $\text{Diff.}/\epsilon_n$ überschreitet nirgendwo den Wert 2.0. Die mittl. Differenzen für Stadt + Land sind nicht berechnet worden, denn schon ein flüchtiger Blick auf die Zahlen lässt erkennen, dass sich dadurch kein statistisch signifikanter Unterschied nachweisen liesse. *Es hat sich also kein Unterschied in der Häufigkeit kariöser Zähne zwischen vorzeitig geborenen und ausgetragenen Kindern feststellen lassen.* Die Frequenz an *totalkariösen + extrahierten Molaren und oberen Inzisiven* in den beiden Gruppen wird in Tabelle 88 verglichen. Die mittl. Differenzen sind hier sowohl im städtischen als im ländlichen Material sehr klein. *Ein Unterschied in der Frequenz totalkariöser + extrahierter Molaren und oberer Inzisiven hat nicht festgestellt werden können.* Es ist jedoch zu bedenken, dass unser Material an Frühgeburten klein ist. Man

TABELLE 87. Vergleich des Vorkommens kariöser Milchzähne bei frühgeborenen und ausgetragenen Kindern. (N = Anzahl der Kinder. n = Anzahl der beurteilten Zähne. K = Anzahl der kariösen Zähne.)

Alter	Kinder mit einem Geburtsgewicht von < 2500 g					Kinder mit einem Geburtsgewicht von \geq 3000 g					Diff.	
	N	n	K	%	ε_n	N	n	K	%	ε_n	%	ε_n
I. Sämtliche Zähne.												
S t a d t												
3	12	240	77	32.1	± 3.0	199	3975	1197	30.1	± 0.7	+ 2.0	± 3.1
4	13	260	107	41.2	± 3.1	218	4352	1794	41.2	± 0.8	± 0.0	± 3.1
5	19	361	189	52.4	± 2.6	234	4585	2341	51.1	± 0.7	+ 1.3	± 2.7
6	11	202	106	52.5	± 3.5	207	3678	2153	58.5	± 0.8	- 6.0	± 3.6
											$M_{Diff.} = - 0.7 \pm 1.6$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 0.4$	
L a n d												
3	3	60	18	30.0	± 5.9	222	4431	1337	30.2	± 0.7	- 0.2	± 6.0
4	10	200	86	43.0	± 3.5	253	5051	1992	39.4	± 0.7	+ 3.6	± 3.6
5	6	118	60	50.8	± 4.6	218	4290	2043	47.6	± 0.8	+ 3.2	± 4.7
6	10	176	102	58.0	± 3.7	206	3696	1745	47.2	± 0.8	+ 10.8	± 3.8
											$M_{Diff.} = + 4.4 \pm 2.3$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 1.9$	
II. Molaren.												
S t a d t												
3	12	96	53	55.2	± 5.1	199	1587	781	49.2	± 1.3	+ 6.0	± 5.2
4	13	104	68	65.4	± 4.7	218	1744	1174	67.8	± 1.1	- 1.9	± 4.8
5	19	152	114	75.0	± 3.5	234	1872	1492	79.7	± 0.9	- 4.7	± 3.6
6	11	88	73	83.0	± 4.0	207	1656	1410	85.1	± 0.9	- 2.1	± 4.1
											$M_{Diff.} = - 0.7 \pm 2.2$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 0.3$	
L a n d												
3	3	24	9	37.5	± 9.9	222	1773	817	46.1	± 1.2	- 8.6	± 10.0
4	10	80	54	67.5	± 5.2	253	2024	1244	61.5	± 1.1	+ 6.0	± 5.3
5	6	48	33	68.8	± 6.7	218	1744	1260	72.2	± 1.1	- 3.4	± 6.8
6	10	80	70	87.5	± 3.7	206	1648	1212	73.5	± 1.1	+ 14.0	± 3.9
											$M_{Diff.} = + 2.0 \pm 3.4$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 0.6$	

(Tab. 87 Forts.)

Alter	Kinder mit einem Geburtsgewicht von < 2500 g					Kinder mit einem Geburtsgewicht von \geq 3000 g					Diff.	
	N	n	K	%	ε_n	N	n	K	%	ε_n	%	ε_n
III. Cuspiden.												
Stadt												
3	12	48	5	10.4 \pm	4.4	199	796	80	10.1 \pm 1.1	+ 0.3 \pm	4.5	
4	13	52	12	23.1 \pm	5.9	218	872	146	16.7 \pm 1.3	+ 6.4 \pm	6.0	
5	19	76	20	26.3 \pm	5.1	234	936	228	24.4 \pm 1.4	+ 1.9 \pm	5.2	
6	11	44	12	27.3 \pm	6.7	207	828	281	33.9 \pm 1.6	- 6.6 \pm	6.9	
											$M_{Diff.} = +0.5 \pm 2.9$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 0.2$	
Land												
3	3	12	3	25.0 \pm	12.5	222	888	88	9.9 \pm 1.0	+ 15.1 \pm	12.5	
4	10	40	10	25.0 \pm	6.8	253	1012	189	18.7 \pm 1.2	+ 6.3 \pm	6.9	
5	6	24	7	29.2 \pm	9.2	218	871	227	26.1 \pm 1.5	+ 3.1 \pm	9.3	
6	10	40	14	35.0 \pm	7.5	206	824	180	21.8 \pm 1.4	+ 13.2 \pm	7.7	
											$M_{Diff.} = + 9.4 \pm 4.7$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 2.0$	
IV. Obere Inzisiven.												
Stadt												
3	12	48	15	31.3 \pm	6.7	199	795	265	33.3 \pm 1.7	- 2.0 \pm	6.9	
4	13	52	26	50.0 \pm	6.9	218	866	379	43.8 \pm 1.7	+ 6.2 \pm	7.0	
5	19	71	43	60.6 \pm	5.8	234	919	469	51.0 \pm 1.6	+ 9.6 \pm	6.0	
6	11	42	14	33.3 \pm	7.8	207	718	365	50.8 \pm 1.9	- 17.5 \pm	7.5	
											$M_{Diff.} = - 0.9 \pm 3.4$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 0.3$	
Land												
3	3	12	6	50.0 \pm	14.4	222	886	361	40.7 \pm 1.6	+ 9.3 \pm	14.5	
4	10	40	18	45.0 \pm	7.9	253	1011	458	45.3 \pm 1.6	- 0.3 \pm	8.0	
5	6	24	19	79.2 \pm	8.3	218	863	435	50.4 \pm 1.7	+ 28.8 \pm	8.5	
6	9	34	14	41.2 \pm	8.4	198	720	310	43.1 \pm 1.8	- 1.9 \pm	8.6	
											$M_{Diff.} = + 9.0 \pm 5.1$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 1.8$	
V. Untere Inzisiven.												
Stadt												
3	12	48	4	8.3 \pm	4.0	199	797	71	8.9 \pm 1.0	- 0.6 \pm	4.1	
4	13	52	1	1.9 \pm	1.9	218	870	95	10.9 \pm 1.1	- 9.0 \pm	2.2	
5	19	62	12	19.4 \pm	5.0	231	858	152	17.7 \pm 1.3	+ 1.7 \pm	5.2	
6	11	28	7	25.0 \pm	8.1	179	476	97	20.4 \pm 1.8	+ 4.6 \pm	8.4	
											$M_{Diff.} = - 0.8 \pm 2.6$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 0.3$	
Land												
3	3	12	0	0.0 \pm	8.3	222	884	71	8.0 \pm 0.9	- 8.0 \pm	8.4	
4	10	40	4	10.0 \pm	4.7	253	1004	101	10.1 \pm 0.9	- 0.1 \pm	4.8	
5	6	22	1	4.5 \pm	4.4	217	812	121	14.9 \pm 1.2	- 10.4 \pm	4.6	
6	7	22	4	18.2 \pm	8.2	178	504	43	8.5 \pm 1.2	+ 9.7 \pm	8.3	
											$M_{Diff.} = - 2.2 \pm 3.4$	
											$M_{Diff.}/\varepsilon_n = 0.6$	

TABELLE 88. Vergleich des Vorkommens total kariöser + extrahierter Milchzähne und oberer Milchschnidezähne bei frühgeborenen und ausgetragenen Kindern. (N = Anzahl der Kinder, n = Anzahl der beurteilten Zähne. T + X = Anzahl der total kariösen + extrahierten Zähne.)

Alter	Kinder mit einem Geburtsgewicht < 2500 g					Kinder mit einem Geburtsgewicht \geq 3000 g					Diff.	
	N	n	T+X	%	ϵ_n	N	n	T+X	%	ϵ_n	%	ϵ_n
I. Molaren.												
S t a d t												
3	12	96	2	2.1 \pm 1.5		199	1587	64	4.0 \pm 0.5		- 1.9 \pm 1.5	
4	13	104	9	8.7 \pm 2.8		218	1744	206	11.8 \pm 0.8		- 3.1 \pm 2.9	
5	19	152	21	13.8 \pm 2.8		234	1872	448	23.9 \pm 1.0		- 10.1 \pm 3.0	
6	11	88	31	35.2 \pm 5.1		207	1656	495	29.9 \pm 1.1		+ 5.3 \pm 5.1	
											$M_{Diff.} = - 2.5 \pm 1.7$	
											$M_{Diff./\epsilon_n} = 1.5$	
L a n d												
4	3	24	0	0.0 \pm 4.2		222	1773	47	2.7 \pm 0.4		- 2.7 \pm 4.2	
3	10	80	6	7.5 \pm 2.9		253	2024	140	6.9 \pm 0.6		+ 0.6 \pm 3.0	
5	6	48	1	2.1 \pm 2.1		218	1744	278	15.9 \pm 0.9		- 13.8 \pm 2.3	
6	10	80	29	36.3 \pm 5.4		206	1648	391	23.7 \pm 1.0		+ 12.6 \pm 5.5	
											$M_{Diff.} = - 0.8 \pm 2.0$	
											$M_{Diff./\epsilon_n} = 0.4$	
II. Obere Inzisiven.												
S t a d t												
3	12	48	4	8.3 \pm 4.0		199	795	35	4.4 \pm 0.7		+ 3.9 \pm 4.0	
4	13	52	0	0.0 \pm 1.9		218	866	26	3.0 \pm 0.6		- 3.0 \pm 2.0	
5	19	71	2	2.8 \pm 2.0		234	919	86	9.4 \pm 1.0		- 6.6 \pm 2.2	
6	11	42	8	19.0 \pm 6.1		207	718	46	6.4 \pm 0.9		+ 12.6 \pm 6.1	
											$M_{Diff.} = + 1.7 \pm 2.0$	
											$M_{Diff./\epsilon_n} = 0.9$	
L a n d												
3	3	12	0	0.0 \pm 8.3		222	886	40	4.5 \pm 0.7		- 4.5 \pm 8.4	
4	10	40	4	10.0 \pm 4.7		253	1011	31	3.1 \pm 0.5		+ 6.9 \pm 4.8	
5	6	24	0	0.0 \pm 4.2		218	863	46	5.3 \pm 0.8		- 5.3 \pm 4.2	
6	10	34	0	0.0 \pm 2.9		206	720	28	3.9 \pm 0.7		- 3.9 \pm 3.0	
											$M_{Diff.} = - 1.7 \pm 2.7$	
											$M_{Diff./\epsilon_n} = 0.6$	

konnte daher nur erwarten, dass bei einem Vergleich wie dem obigen bloss bedeutendere Unterschiede zum Vorschein kommen würden. Man muss mit der Möglichkeit rechnen, dass ein grösseres Material evtl. andere Ergebnisse liefern wird als unsere Untersuchung.

Zusammenfassung: In einem ziemlich kleinen Material von Kindern mit einem Geburtsgewicht von unter 2500 g (vorzeitig geborenen Kindern) scheint die Karieshäufung dieselbe zu sein wie bei Kindern mit einem Geburtsgewicht von mindestens 3000 g (ausgetragenen Kindern).

KAP. 15.

Stillung und Karies des Milchgebisses.

Von verschiedenen Seiten ist geltend gemacht worden, dass die Ernährung der Säuglinge mit Muttermilch karieshemmend wirke. Die grösste einschlägige Untersuchung stammt von RÖSE, der (1905) unter grossen Gruppen von Schulkindern und Musterungspflichtigen (zusammen etwa 219 000 Personen) bei länger dauernder Ernährung mit Muttermilch eine geringere Durchschnittszahl kranker Zähne fand. Von den Zahlenangaben RÖSES sei erwähnt, dass 4514 Schul Kinder in Deutschland, die nicht die Brust bekommen hatten, durchschnittlich 7.6 (= 30.6 %) schadhafte Zähne hatten, während 1557 Brustkinder (über 12 Mon. Stillung) nur 6.0 (= 24.2 %) kranke Zähne hatten. In einem ähnlichen, auf Betreiben RÖSES gesammelten schwedischen Material hatten 135 Flaschenkinder durchschnittlich 7.3 (= 29.5 %) und 593 Brustkinder (Stillung über 12 Mon.) 6.0 (= 23.9 %) kariöse Zähne. Indessen haben neben RÖSE auch andere Untersucher an der Materialbeschaffung mitgearbeitet, weshalb dieses weniger homogen zusammengesetzt sein kann. Ferner ist nicht ersichtlich, ob die Altersverteilung in den einzelnen, nach der Dauer der Stillung aufgestellten Gruppen dieselbe ist. Die Tendenz der Zahlen ist jedoch in den einzelnen Teilzusammenstellungen dieselbe, und dies scheint eine Stütze für RÖSES Schlussfolgerungen darzustellen. Falls es richtig ist, dass sich die Muttermilch dahin auswirkt, dass die Zähne noch im schul- und wehrpflichtigen Alter weniger kariesanfällig sind, so kann man verschiedene Erklärungen dafür suchen. Entweder kann man einen Mangelfaktor annehmen, dessen Fehlen die Möglichkeit eines Kariesbefalls steigern würde, oder auch dass Kinder, die befriedigend mit Muttermilch genährt worden sind, während ihres

Wachstums besser vor verschiedenen Krankheiten geschützt sind und dass sich ein allgemein günstigerer Gesundheitszustand auch in der Verfassung der Zähne spiegelt. Es ist auch denkbar, dass die Wirkung der Muttermilch ganz oder zum Teil nur eine scheinbare ist, und zwar weil die Brustkinder auch in anderer Beziehung besser versorgt werden.

RÖSE hat bei den Schulkindern nicht Milchgebiss und bleibendes Gebiss geschieden. Auch hat er keine Kinder im vorschulpflichtigen Alter untersucht. Die Bedeutung der Muttermilch für das Auftreten von Zahnkaries im vorschulpflichtigen Alter ist nur vereinzelt erörtert worden. DURAND fand bei Zwei- bis Siebenjährigen gleich oft Karies bei Kindern, die mindestens 6 Monate die Brust bekommen hatten, wie bei Kindern, die mindestens ebenso lange Kuhmilchmischungen erhalten hatten. Dagegen fand er Karies weit häufiger bei Kindern, die während des ersten Lebenshalbjahres mit gezuckerter Konservenmilch gefüttert worden waren. Angaben von LEUTHOLD, WILLEKE und SENSEN über die Einwirkung der Muttermilch auf die Kariesfrequenz erscheinen recht unsicher, weshalb sie hier nicht zitiert werden. Es kann nach den obigen Literaturangaben als ungeklärt gelten, welche Rolle die Stillung für den Kariesbefall der Milchzähne spielt.

Trotzdem eine Gliederung des Hauptmaterials nach dem Grade der Stillung verhältnismässig kleine Gruppen ergibt, dürfte ein Versuch, die Einwirkung der Muttermilch auf den Kariesbefall des Milchgebisses zu ermitteln, von Interesse sein. Man kann bei der Aufteilung des Materials von verschiedenen Gesichtspunkten aus vorgehen. Ich habe mich entschlossen, zwei Aussengruppen zu vergleichen. Die eine von diesen umfasst Kinder, die gar nicht oder nur ganz wenig von der Mutter gestillt worden sind (*Gruppe S 0*), die zweite umfasst solche mit zufriedenstellender Stillung (*Gruppe S II*). Eine als *S I* bezeichnete Zwischengruppe umfasst diejenigen Brustkinder, die nicht zu Gruppe *S 0* oder *S II* gestellt werden konnten. Eine kleine Anzahl von Kindern mit ungenügenden oder fehlenden Angaben über die Dauer der Stillung ist zu einer *Gruppe S?* zusammengefasst worden.

Zur Gruppe *S 0* gehören die Kinder, die entweder gar nicht die Brust bekommen haben oder aber höchstens einen Monat lang. Als zufriedenstellend (*Gruppe S II*) wurde die Stillung beurteilt,

wenn das Kind wenigstens 6 Monate lang ausschliesslich die Brust bekommen hatte. Zu dieser Gruppe sind auch die Kinder gezählt worden, die entweder 5 Monate ausschliesslich die Brust und anschliessend mindestens 3 Monate Zwiemilchernährung oder aber 4 Monate ausschliesslich die Brust und dann mindestens noch 5 Monate Zwiemilchernährung bekommen hatten. Diese letztgenannte Ernährungsweise ist der ausschliesslichen Stillung mit Muttermilch während 6 Monaten gleichgestellt worden. Kleinere Gaben Obstsaft und Gemüse, die besonders manche Stadtkinder bekommen hatten, sind bei der Beurteilung der Ernährung unberücksichtigt geblieben. Einige Fälle mit langer Stillungsdauer sind, wenn keine zufriedenstellenden Angaben darüber gemacht werden konnten, wie lange ausschliesslich die Brust gegeben wurde, in Gruppe S I untergebracht worden.

Tabelle 89 zeigt die Gruppierung des Hauptmaterials nach den vorstehend entwickelten Prinzipien. Die Angaben sind für die einzelnen Sozialgruppen in der Stadt und auf dem Lande zusammengestellt worden, für jede Sozialgruppe wurden die Jahresklassen der Drei- bis Sechsjährigen zusammengefasst. Sowohl in der Stadt als auf dem Lande ist Gruppe S II am stärksten, und zwar umfasst sie $41.8 \pm 1.5 \%$ bzw. $52.1 \pm 1.5 \%$ der betreffenden Gruppen. Die Gruppe S 0 ist in der Stadt etwa gleich gross wie auf dem Lande ($17.6 \pm 1.2 \%$ bzw. $15.4 \pm 1.1 \%$). Die Anzahl der Kinder in der Gruppe S ? ist gering.

In einer besonderen Abteilung der Tabelle 89 sind für die Gruppen S 0 und S II Vergleiche zwischen den einzelnen Sozialgruppen angestellt. Eine graphische Darstellung der prozentualen Anzahl von Kindern der einzelnen Sozialgruppen in den Gruppen S 0, S I und S II gibt Abb. 24. Sowohl die Gruppe A als die Gruppe B in der Stadt weisen prozentual weniger Kinder der Gruppe S 0 auf als die Sozialgruppe C (Diff. A — C = $-15.6 \pm 4.2 \%$ und Diff. B — C = $-9.8 \pm 3.3 \%$). Dies bedeutet, dass die *Kinder der Gruppe C häufiger als in den übrigen städtischen Sozialgruppen gar nicht oder höchstens einen Monat lang die Brust bekommen. Im ländlichen Material lässt sich zeigen, dass die Gruppe C mehr Kinder mit so hochgradig unbefriedigender Stillung enthält als die Gruppe B* (Diff. B — C = $-7.2 \pm 2.3 \%$). *Hinsichtlich der Kinder mit zufriedenstellender Stillung (Gruppe S II) lässt sich*

TABELLE 89. Die Grösse der Gruppen S 0, S I, S II und S ? in verschiedenen Sozialgruppen des Hauptmaterials. (A, B und C = soziale Gruppen. N = Anzahl der Kinder in den Sozialgruppen. S 0, S I, S II und S ? = Stellung verschiedenen Grades; siehe den Text.)

Sozialgruppe	N	S 0	%	ε_N	S I	%	ε_N	S II	%	ε_N	S ?	%	ε_N
S t a d t													
A	106	11	10.4	± 3.0	45	42.5	± 4.8	50	47.2	± 4.8	0	0.0	± 0.9
B	723	117	16.2	± 1.4	283	39.1	± 1.8	301	41.6	± 1.8	22	3.0	± 0.6
C	215	56	26.0	± 3.0	70	32.6	± 3.2	85	39.5	± 3.3	4	1.9	± 0.9
S:e	1044	184	17.6	± 1.2	398	38.1	± 1.5	436	41.8	± 1.5	26	2.5	± 0.5
L a n d													
A	162	23	14.2	± 2.7	76	46.9	± 3.9	63	38.9	± 3.8	0	0.0	± 0.6
B	434	51	11.8	± 1.5	130	30.0	± 2.2	246	56.7	± 2.4	7	1.6	± 0.6
C	489	93	19.0	± 1.8	135	27.6	± 2.0	256	52.4	± 2.3	5	1.0	± 0.4
S:e	1085	167	15.4	± 1.1	341	31.4	± 1.4	565	52.1	± 1.5	12	1.1	± 0.3

Differenz in Gruppe S 0	Differenz in Gruppe S II
%	%
ε_N	ε_N
Stadt A-B = - 5.8 \pm 3.3	Stadt A-B = + 5.6 \pm 5.1
» A-C = - 15.6 \pm 4.2	» A-C = + 7.7 \pm 5.8
» B-C = - 9.8 \pm 3.3	» B-C = + 2.1 \pm 3.8
Land A-B = + 2.1 \pm 3.4	Land A-B = - 17.8 \pm 4.5
» A-C = - 4.8 \pm 3.3	» A-C = - 13.5 \pm 4.4
» B-C = - 7.2 \pm 2.3	» B-C = + 4.3 \pm 3.3
Stadt-Land = + 2.2 \pm 1.6	Stadt-Land = - 10.8 \pm 2.1

in der Stadt kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Sozialgruppen nachweisen. Auf dem Lande haben in den Gruppen B und C prozentual mehr Kinder ausreichend die Brust bekommen als in der Gruppe A (Diff. A-B = - 17.8 \pm 4.5 % und Diff. A-C = - 13.5 \pm 4.4 %). In Tabelle 89 wird auch das ganze städtische und ländliche Material in bezug auf die Ernährung mit Muttermilch verglichen. Wie wir sehen, erhalten prozentual

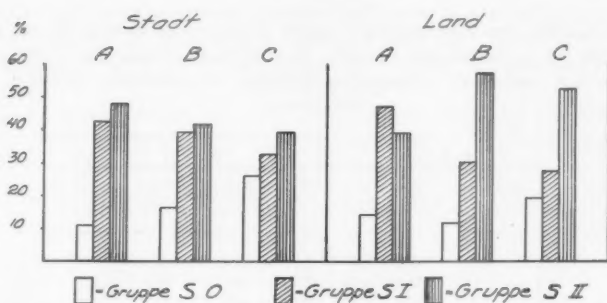


Abb. 24. Die prozentuale Verteilung der Kinder nach dem Grade der Stillung mit Muttermilch (S 0, S I und S II) in den einzelnen Sozialgruppen.

mehr Landkinder als Stadtkinder in befriedigendem Umfang Muttermilch (Diff. Stadt—Land = -10.3 ± 2.1 %).

Die Zahlen betreffs der Ernährung mit Muttermilch sind deshalb von Interesse, weil Untersuchungen über die Dauer der Stillung an einem nicht ausgewählten Material bisher in Schweden nur zweimal angestellt worden waren (RÖSE 1905 und RUDBERG 1938). RÖSE hat Angaben über die Dauer der Stillung betreffs Schulkinder an einer Anzahl von Orten in Schweden (teils in kleineren Orten, teils auf dem flachen Lande) einholen lassen. Er ermittelte an den verschiedenen Orten eine durchschnittliche Stillungszeit von mindestens 8.8 und höchstens 15.7 Monaten. Ohne Muttermilch waren mindestens 2.2 % und höchstens 27.8 % dieser Kinder aufgezogen worden. In Deutschland war nach RÖSES Untersuchungen die Stillungszeit damals bedeutend kürzer. RUDBERG hat eine Untersuchung über die Dauer der Stillung in Stockholm ausgeführt. Seine Unterlagen bekam er von Müttern, welche eine Kinderpoliklinik aufgesucht hatten oder in gewissen Gebäranstalten entbunden worden waren (Mehrgebärende). RUDBERGS Tabellen erlauben einen direkten Vergleich mit unserer Gruppe S 0. 8.5 % der Stockholmer Kinder hatten höchstens 1 Monat die Brust bekommen. In unserm Material gehörten etwa 15.5—17.5 % der Gruppe S 0 an, also umfasst unser Material etwa 7—9 % mehr Kinder ohne oder mit höchst unbefriedigender Stillung.

Eine Mitteilung MÖLLERS (1943) könnte darauf hindeuten, dass in anderen Teilen Schwedens die Verhältnisse betreffs der Ernährung mit Muttermilch ungünstiger sind. Er gibt an, dass von 142 Kindern und Jugendlichen bis zu 18 Jahren aus 51 Familien einer Waldgegend Mittelnorrlands 54 (= 38 %) Flaschenkinder seien. Eine

TABELLE 90. Das Vorkommen kariöser Milchgebisse in den Gruppen S 0 und S II. (N = Anzahl der Kinder. Kar. Geb. = Anzahl der Gebisse mit Karies. S 0 und S II entsprechen Stilling verschiedenen Grades; siehe den Text.)

Alter	S 0				S II				Diff.	
	N	Kar. Geb.	%	ε_N	N	Kar. Geb.	%	ε_N	%	ε_N
3	78	68	87.2 \pm 3.8		227	191	84.1 \pm 2.3		+3.1 \pm 4.4	
4	80	77	87.5 \pm 3.7		269	255	94.8 \pm 1.4		-7.3 \pm 4.0	
5	85	83	97.6 \pm 1.7		262	256	97.7 \pm 0.9		-0.1 \pm 1.9	
6	108	107	99.1 \pm 0.9		227	225	99.1 \pm 0.6		\pm 0.0 \pm 1.3	
									$M_{\text{Diff.}} = -1.1 \pm 1.6$	

nähere Definition des Begriffes Flaschenkind gibt er in seiner kurzen Mitteilung jedoch nicht.

In den Gruppen S 0 und S II ist die Karieshäufung etwa dieselbe. Dies zeigt der Vergleich in Tabelle 90, wo die mittl. Differenz in bezug auf die Frequenz kariöser Gebisse -1.1 ± 1.6 % beträgt.

Einen Vergleich zwischen der Häufung kariöser Zähne in den Gruppen S 0 und S II bietet Tabelle 91. Stadt und Land sind hier nicht getrennt vorhanden, da die Muttermilch in der Stadt und auf dem Lande die gleiche Wirkung haben dürfte. Tabelle 91 wird ergänzt durch Abb. 25. Sowohl bei Beurteilung des ganzen Milchgebisses als der Molaren und der Cuspiden finden wir in allen Jahreshauptgruppen prozentual weniger kariöse Zähne bei den Kindern mit ausreichender Stilling (Gruppe S II). Bezüglich der Cuspiden ist der Unterschied zwischen den Gruppen S 0 und S II statistisch wahrscheinlich ($M_{\text{Diff.}} = +7.6 \pm 1.3$ %, Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.8$). Die mittl. Differenzen, die sich für das ganze Gebiss und die Molaren ergeben, sind dagegen statistisch nicht signifikant ($M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 4.1$ bzw. 2.4). Hinsichtlich der Inzisiven hat sich kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen feststellen lassen. *Es ist also wahrscheinlich, dass die Kinder, die in ausreichendem Masse die Brust bekommen haben, weniger kariöse Cuspiden zeigen werden als die Kinder, die gar nicht oder nur kurze Zeit gestillt worden sind. Betreffs der Molaren ist eine gleichsinnige Tendenz zu erkennen.*

TABELLE 91. Das Vorkommen kariöser Milchzähne in den Gruppen S 0 und S II. (N = Anzahl der Kinder, n = Anzahl der beurteilten Zähne, K = Anzahl der kariösen Zähne, S 0 und S II entsprechen Stellung verschiedenen Grades; siehe den Text.)

Alter	S 0					S II					Diff.	
	N	n	K	%	ϵ_n	N	n	K	%	ϵ_n	%	ϵ_n
I. Sämtliche Zähne.												
3	78	1558	540	34.7 \pm 1.2		227	4528	1347	29.7 \pm 0.7		+ 5.0 \pm 1.4	
4	80	1599	673	42.1 \pm 1.2		269	5376	2184	40.6 \pm 0.7		+ 1.5 \pm 1.4	
5	85	1664	843	50.7 \pm 1.2		262	5117	2497	48.8 \pm 0.7		+ 1.9 \pm 1.4	
6	108	1939	1084	55.9 \pm 1.1		227	4054	2140	52.8 \pm 0.8		+ 3.1 \pm 1.4	
											$M_{Diff.} = + 2.9 \pm 0.7$	
											$M_{Diff.}/\epsilon_n = 4.1$	
II. Molaren.												
3	78	624	320	51.3 \pm 2.0		227	1809	857	47.4 \pm 1.2		+ 3.9 \pm 2.3	
4	80	640	430	67.2 \pm 1.9		269	2152	1372	63.8 \pm 1.0		+ 3.4 \pm 2.2	
5	85	680	522	76.8 \pm 1.6		262	2096	1591	75.9 \pm 0.9		+ 0.9 \pm 1.8	
6	108	864	704	81.5 \pm 1.3		227	1816	1458	80.3 \pm 0.9		+ 1.2 \pm 1.6	
											$M_{Diff.} = + 2.4 \pm 1.0$	
											$M_{Diff.}/\epsilon_n = 2.4$	
III. Cuspiden.												
3	78	312	51	16.3 \pm 2.1		227	908	71	7.8 \pm 0.9		+ 8.5 \pm 2.3	
4	80	320	75	23.4 \pm 2.4		269	1076	182	16.9 \pm 1.1		+ 6.5 \pm 2.6	
5	85	340	92	27.1 \pm 2.4		262	1048	243	23.2 \pm 1.5		+ 3.9 \pm 2.7	
6	108	432	155	35.9 \pm 2.3		227	908	221	24.3 \pm 1.4		+ 11.6 \pm 2.7	
											$M_{Diff.} = + 7.6 \pm 1.3$	
											$M_{Diff.}/\epsilon_n = 5.8$	
IV. Obere Inzisiven.												
3	78	310	132	42.3 \pm 2.8		227	906	354	39.1 \pm 1.6		+ 3.2 \pm 3.2	
4	80	320	133	41.6 \pm 2.8		269	1075	504	46.9 \pm 1.5		- 5.3 \pm 3.2	
5	85	330	175	53.0 \pm 2.7		262	1023	524	51.2 \pm 1.6		+ 1.8 \pm 3.1	
6	105	388	191	49.2 \pm 2.5		216	782	382	48.8 \pm 1.8		+ 0.4 \pm 3.1	
											$M_{Diff.} = + 0.03 \pm 1.6$	
											$M_{Diff.}/\epsilon_n = 0.02$	
V. Untere Inzisiven.												
3	78	312	37	11.9 \pm 1.8		227	905	65	7.2 \pm 0.9		+ 4.7 \pm 2.0	
4	80	319	35	11.0 \pm 1.8		269	1073	126	11.7 \pm 1.0		- 0.7 \pm 2.1	
5	85	314	54	17.2 \pm 2.1		260	950	139	14.6 \pm 1.2		+ 2.6 \pm 2.4	
6	92	255	34	13.3 \pm 2.1		197	548	79	14.4 \pm 1.5		- 1.1 \pm 2.4	
											$M_{Diff.} = + 1.4 \pm 1.1$	
											$M_{Diff.}/\epsilon_n = 1.3$	

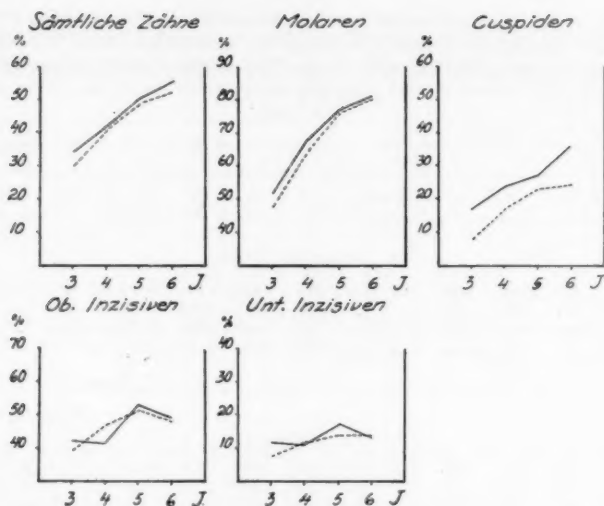


Abb. 25. Das Vorkommen kariöser Milchzähne in den Gruppen S 0 (—) und S II (----).

In Tabelle 92 ist die prozentuale Anzahl der *totalkariösen Molaren* sowie der *totalkariösen + extrahierten Molaren* und *oberen Inzisiven* in den Gruppen S 0 und S II verglichen worden. Sowohl *totalkariöse* als *totalkariöse + extrahierte Molaren* sind in sämtlichen Jahresgruppen der Gruppe S II prozentual seltener. Hinsichtlich der *totalkariösen Molaren* ist der Unterschied zwischen S 0 und S II statistisch wahrscheinlich ($M_{\text{Diff.}} = +4.1 \pm 0.8 \%$, Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 5.1$). Zählt man auch die extrahierten Molaren mit, so ist die mittl. Differenz kleiner, nämlich $+3.2 \pm 0.8 \%$, und der Quotient $M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n$ erreicht dann nur den Wert 4.0, was keine Folgerung auf einen statistisch wahrscheinlichen Unterschied erlaubt. Möglicherweise hätte sich ein statistisch signifikanter Unterschied gezeigt, wenn ein grösseres Material zur Verfügung gestanden hätte. *Totalkariöse + extrahierte obere Inzisiven* sind in den Gruppen S 0 und S II etwa gleich häufig ($M_{\text{Diff.}} = +1.0 \pm 0.8 \%$). Es zeigt sich also eine entschiedene Tendenz, dass die Molaren bei

TABELLE 92. Das Vorkommen totalkariöser Milchmolaren und totalkariöser + extrahierter Milchmolaren und oberer Milchschnidezähne in den Gruppen S 0 und S II. (N = Anzahl der Kinder, n = Anzahl der beurteilten Zähne, T = Anzahl der totalkariösen Zähne, X = Anzahl der extrahierten Zähne. S 0 und S II entsprechen Stilling verschiedenen Grades; siehe den Text.)

Alter	S 0					S II					Diff.	
	N	n	T	%	ϵ_n	N	n	T	%	ϵ_n	%	ϵ_n
I. Totalkariöse Molaren.												
3	78	624	32	5.1 ± 0.9		227	1809	53	2.9 ± 0.4		$+2.2 \pm 1.0$	
4	80	640	75	11.7 ± 1.3		269	2152	163	7.6 ± 0.6		$+4.1 \pm 1.4$	
5	85	680	142	20.9 ± 1.6		262	2096	346	16.5 ± 0.8		$+4.4 \pm 1.8$	
6	108	864	249	28.8 ± 1.5		227	1816	419	23.1 ± 1.0		$+5.7 \pm 1.8$	
											$M_{\text{Diff.}} = +4.1 \pm 0.8$	
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 5.1$	
Alter	N	n	T+X	%	ϵ_n	N	n	T+X	%	ϵ_n	%	ϵ_n
II. Totalkariöse + extrahierte Molaren.												
3	78	624	34	5.4 ± 0.9		227	1809	58	3.2 ± 0.4		$+2.2 \pm 1.0$	
4	80	640	78	12.2 ± 1.3		269	2152	194	9.0 ± 0.6		$+3.2 \pm 1.4$	
5	85	680	150	22.1 ± 1.6		262	2096	395	18.8 ± 0.9		$+3.3 \pm 1.8$	
6	108	864	265	30.7 ± 1.6		227	1816	486	26.8 ± 1.0		$+3.9 \pm 1.9$	
											$M_{\text{Diff.}} = +3.2 \pm 0.8$	
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 4.0$	
Alter	N	n	T+X	%	ϵ_n	N	n	T+X	%	ϵ_n	%	ϵ_n
III. Totalkariöse + extrahierte obere Inzisiven.												
3	78	310	21	6.8 ± 1.4		227	906	43	4.7 ± 0.7		$+2.1 \pm 1.6$	
4	80	320	10	3.1 ± 1.0		269	1075	41	3.8 ± 0.6		-0.7 ± 1.2	
5	85	330	26	7.9 ± 1.5		262	1023	64	6.3 ± 0.8		$+1.6 \pm 1.7$	
6	105	388	26	6.7 ± 1.3		216	782	45	5.8 ± 0.8		$+0.9 \pm 1.5$	
											$M_{\text{Diff.}} = +1.0 \pm 0.8$	
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 1.3$	

Kindern, die gar nicht oder praktisch gar nicht die Brust bekommen haben, die Molaren häufiger völlig durch Karies zerstört werden als bei Kindern, die in zufriedenstellendem Masse gestillt worden sind. Abb. 26 veranschaulicht graphisch die Frequenz total-

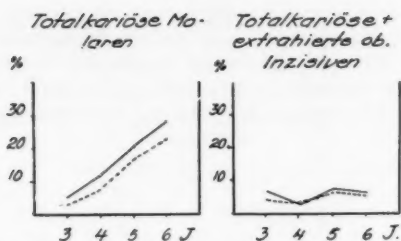


Abb. 26. Das Vorkommen totalkariöser Milchmolaren und totalkariöser + extrahierter oberer Milchschnidezähne in den Gruppen S 0 (—) und S II (---).

kariöser Molaren und totalkariöser + extrahierter oberer Inzisiven in den Gruppen S 0 und S II.

Es scheint also, als ob Kinder, die in befriedigendem Umfang die Brust bekommen, hinsichtlich der Karies des Milchgebisses ein wenig günstiger gestellt wären als Kinder, die nicht die Brust bekommen. Ob dies in höherem oder geringerem Grade auch auf das bleibende Gebiss zutrifft, was nach RÖSES Untersuchungen nicht unglaublich erscheint, kann im Rahmen dieser Untersuchung nicht erörtert werden. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass verschiedene Autoren darauf hingewiesen haben, dass die Kieferarbeit, die der Säugling beim Trinken an der Mutterbrust leisten muss, einen günstigen Einfluss auf die Entwicklung der Kiefer und der Zahnanlage habe (KIENTOPF, MUNCH). Man spricht in diesem Zusammenhang von einer trophischen Reizung des Kieferskeletts.

Zusammenfassung: Ein Vergleich zwischen dem Kariesbefall der Milchzähne von Kindern, die gar nicht oder nur ganz kurze Zeit (höchstens einen Monat) die Brust bekommen haben, und dem von Kindern, die zufriedenstellend gestillt worden sind (mit gewissen geringeren Modifikationen ausschliessliche Ernährung mit Muttermilch während mindestens 6 Monaten) hat keine grössere Verschiedenheit in dieser Beziehung zwischen den beiden Gruppen ergeben. Doch ist eine Tendenz im Sinne geringerer Häufigkeit kariöser Cuspiden sowie eine schwächere gleichsinnige Tendenz

in bezug auf Molaren und totalkariöse Molaren zugunsten der Brustkinder festzustellen.

Von sozialmedizinischem Interesse sind auch gewisse Feststellungen über die Dauer der Stillung in den verschiedenen Sozialgruppen. Genügend lange Stillung ist auf dem Lande häufiger als in der Stadt (etwa 52 % gegenüber etwa 42 %). Auf dem Lande werden prozentual weniger Kinder der sozial Bessergestellten ausreichend mit Muttermilch ernährt als in den übrigen Sozialgruppen. Ganz ohne Muttermilch oder mit nur kurzer Stillung werden am häufigsten die Kinder der ärmsten Bevölkerungskreise in der Stadt wie auf dem Lande aufgezogen.

Rachitis und Karies des Milchgebisses.

In der Diskussion über die Ätiologie der Zahnkaries haben in den beiden letzten Jahrzehnten die Vitamine einen beachtlichen Platz eingenommen. Zahlreiche Untersuchungsreihen an Menschen und Tieren liegen vor. Im Vordergrund steht jetzt das Vitamin D.

Zahlreiche Forscher haben geltend gemacht, dass für den strukturellen Aufbau der Milchzähne und dadurch auch für deren Widerstandskraft gegen Kariesbefall die Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft eine wichtige Rolle spiele (MELLANBY, EULER und WERNER, URBAN und andere). Besonders der Mangel an Vitamin D wirke hemmend auf die Verkalkung der Milchzahnkronen ein, die grösstenteils im Mutterleibe vor sich geht. JUNDELL und BILLING haben indessen in einer Versuchsreihe keine geringere Frequenz des Kariesbefalls der Milchzähne von Kindern, deren Mütter während der Schwangerschaft zusätzliches Vitamin D in Form von Fischlebertran oder Vigantol erhalten hatten, feststellen können. Die fraglichen Mütter bekamen Vitamin D auch während des Stillens. Der Verf. hat in der Absicht, nach Möglichkeit eine ähnliche Untersuchung durchzuführen, bei Erhebung der Anamnese auch gefragt, ob die Mutter während der Schwangerschaft und beim Stillen zusätzlich Vitamin D genommen habe. Auch der Verzehr von Kalkpräparaten während Schwangerschaft und Stillen ist verzeichnet worden. Es zeigte sich aber, dass nur wenige Mütter ihre Kost auf diese Weise ergänzt hatten. Zusätzliche Vitamin-D-Gaben hatten während der Schwangerschaft in der Stadt nur 5 Mütter (= 4.7 %) der Sozialgruppe A bekommen, 9 Mütter (= 1.2 %) der Gruppe B und keine in Gruppe C. Auf dem Lande entsprechend 5 Mütter (= 3.1 %) in Gruppe A, 3 Mütter (= 0.7 %) in Gruppe B und keine in Gruppe C. Während des Stillens hatten 4 Mütter (= 0.6 %) in der Stadt und eine (= 0.2 %) auf dem Lande zusätz-

liche D-Vitamingaben bekommen. Kalkpräparate waren etwas häufiger verabfolgt worden, nämlich während der Schwangerschaft in 26 Fällen (= 24.5 %) der städtischen A-Gruppe, in 43 Fällen (= 5.9 %) der Gruppe B sowie in 2 Fällen (= 0.9 %) der Gruppe C, entsprechend auf dem Lande in 20 Fällen (= 12.3 %) der Gruppe A, 12 (= 2.8 %) der Gruppe B und in keinem Falle der Gruppe C. Während des Stillens haben 28 Mütter des städtischen und 3 des ländlichen Materials Kalkpräparate genommen. Die Anzahl der Fälle mit diesen Zusätzen während Schwangerschaft und Stillen ist so gering, dass eine Analyse des Kariesvorkommens bei den betreffenden Kindern kaum in Frage kommen kann. In mehreren Fällen hatten übrigens die Mütter nur unbedeutende Mengen D-Vitamin- und Kalkpräparate bekommen. Die Angaben darüber, welches Präparat genommen worden war, sowie in welcher Menge man es verzehrt hatte, waren verschiedentlich recht unbestimmt. Auch dies hat dazu beigetragen, dass die etwaige Einwirkung des D-Vitaminverzehr der Mütter auf die Zähne der Kinder nicht näher studiert werden konnte.

Einige Autoren haben geltend gemacht, dass Kinder, die Rachitis gehabt haben, einen stärkeren Kariesbefall der Milchzähne zeigten als Kinder ohne diese Krankheit. Sisson und Wolfsohn (1923) fanden bei Kindern im Alter zwischen 10 Monaten und 13 Jahren mit »ausgeprägter Rachitis« einen starken Kariesbefall besonders der Milchmolaren, und sie bringen dies mit der Rachitis in Zusammenhang. Hess und Abramson (1931) fanden mehr kariöse Milchzähne, besonders Milchmolaren, bei einer Gruppe von Drei- bis Neunjährigen, die mit Bestimmtheit Rachitis gehabt hatten, als bei einer Gruppe von Kindern, die durch Fischlebertran vor dieser Krankheit geschützt worden waren. Im Jahre 1934 veröffentlichten dieselben Autoren zusammen mit Lewis die Ergebnisse einer weiteren Untersuchung an einem grösseren Material. Auch jetzt konstatierte man erhöhten Kariesbefall der Milchmolaren in der Rachitisgruppe. Kirsch und Rosenbaum (1932) verglichen zur Zeit des Zahnwechsels die Karieshäufung bei einer Gruppe von Kindern, die früher eine schwere Rachitis gehabt hatten, und einer Gruppe von Kindern, die in den beiden ersten Lebensjahren vor Rachitis geschützt worden waren und bei genauer Kontrolle keine Zeichen dieser Krankheit aufgewiesen hatten. Bei den Kindern,

die eine schwere Rachitis durchgemacht hatten, war das Milchgebiss in stärkerem Masse durch Karies zerstört. MACKAY und ROSE (1931) fanden etwa die gleiche Karieshäufung bei Kindern, die mit Bestimmtheit Rachitis gehabt hatten, und bei Kindern, die keine Zeichen dieser Krankheit an den Tag gelegt hatten. FEILER (1913) kam zu dem Schluss, dass zirkuläre Zahnhalskaries wahrscheinlich in einem Zusammenhang mit Rachitis stehe, was jedoch z. B. von ORAVECZ nicht hat bestätigt werden können.

Man hat das Problem des Zusammenhangs zwischen Rachitis und Karies auch in der Weise angefasst, dass man die Wirkung der Rachitisprophylaxe auf den Kariesbefall studiert hat. JUNDELL und BILLING (1939) fanden keinen höheren Kariesbefall der Milchzähne bei Kindern, die im Säuglings- und Kleinkindesalter Rachitisprophylaxe mit Fischlebertran oder Vigantol genossen hatten, als bei Kindern, bei denen nichts zur Rachitisvorbeugung geschehen war. Von Interesse ist eine Mitteilung von PRINZ und SCHRAY (1938) über das Ergebnis einer allgemeinen Rachitisvorbeugung, die 1928 in Bonn auf Betreiben von KANTOROWICZ eingeführt wurde. Diese bewirkte eine Senkung der Rachitisfrequenz von 40 auf 2 % und ein Verschwinden hypoplastischer 1. permanenter Molaren. 1934 und 1935 war jedoch die Karieshäufung bei den Schulanfängern die gleiche wie früher.

Wie man sieht, liegen also einander widersprechende Angaben über den in verschiedenen Untersuchungen gefundenen Zusammenhang zwischen Rachitis und Karies vor. Es erscheint daher am richtigsten anzunehmen, dass D-Vitaminmangel jedenfalls keine entscheidende Rolle als kariesätiologischer Faktor betreffs des Milchgebisses spielt. Einige Autoren weisen indessen auf die Möglichkeit hin, dass ein D-Vitaminmangel im Mutterleibe oder später zu einer mangelhaften Verkalkung der Zähne führe, was im Gefolge habe, dass sich ein Kariesbefall dieser Zähne schneller ausbreite (siehe z. B. HELLNER).

Dass die etwaige Rolle des Vitamins D als vor Karies schützender Faktor gleichwohl immer noch recht aktuell ist, hängt mit einigen Untersuchungen zusammen, in denen man zeigen zu können meinte, dass ein Zusatz von Vitamin D zur Kost die Anzahl neuer Kariesangriffe begrenzen könne (MELLANBY, PATTISON und PROUD, 1924, MELLANBY und PATTISON, 1926, MELLANBY, 1934, Medical

Research Council, 1936, sowie ANDERSON, WILLIAMS, HALDERSON, SOMMERFELDT und AGNEW, 1934). Alle diese Untersuchungen gründen sich auf vergleichende Beobachtungen an verschiedenen Kindergruppen mit und ohne D-Vitaminzusatz zur Kost. Indessen sind MELLANBYS Untersuchungen lebhafter Kritik ausgesetzt worden. McCULLOCH weist darauf hin, dass die Grundkost in den einzelnen Versuchsgruppen nicht vergleichbar sei. WEAWER, der mehrere Einwände gegen MELLANBYS Schlussfolgerungen erhebt, weist u. a. darauf hin, dass geringere Unterschiede in der Altersverteilung der einzelnen Versuchsgruppen zu bedeutenden Unterschieden in der Karieshäufung Anlass geben können. BRODERICK unterstreicht die Gefahr, aus kleinen Zahlen zu weitgehende Folgerungen zu ziehen. Medical Research Council meint MELLANBYS Folgerungen über das Vitamin D als vor Karies schützendem Faktor in drei Untersuchungsreihen bestätigt zu haben. Von diesen Reihen ist besonders eine für uns von Interesse, da die untersuchten Kinder im vorschulpflichtigen Alter standen (bei Beginn des Versuchs waren sie zwischen 2 und 5 Jahre alt). Doch sind gewisse Einwände gegen die Folgerungen am Platze. Zwar sind sie statistisch geprüft, doch hat man mit zu günstigen mittl. Fehlern gearbeitet. Dazu kommt, dass man zwei Kontrollgruppen gehabt hat, von denen die Kinder der einen zusätzlich Olivenöl und die der anderen Sirup bekommen haben. Die erstere Kontrollgruppe hatte wenig mehr Karies als die D-Vitamingruppe, während die Kinder, die den Sirupzusatz bekommen hatten, einen höheren Kariesbefall zeigten. Mit demselben Recht hätte man die Schlussfolgerung so formulieren können, dass die Kinder, die Sirup bekamen, die grösste Karieshäufung zeigten. Ausserdem ist es ungewiss, ob die gefundene Differenz so gross ist, dass ein gesicherter Unterschied vorliegt. ANDERSON und Mitarbeiter haben eine sehr sorgfältige Untersuchung an Zwei- bis Sechsjährigen durchgeführt, von denen eine Gruppe ein Jahr lang zusätzlich Vitamin D in Form von Viosterol erhielt. Die Schlussfolgerung der Autoren, dass die Kinder, die Vitamin D bekommen hatten, im Vergleich zu den Kontrollkindern weniger neue Kariesangriffe sowohl des Milchgebisses als der bleibenden Zähne zeigten, sowie dass der Kariesprozess bei den erstgenannten Kindern von weniger progressiver Natur war, stützt sich auf Berechnungen der mittl. Fehler. Was das

Auftreten neuer Kavitäten betrifft, bieten die mitgeteilten Zahlen keine Möglichkeit zu entscheiden, wie die mittl. Fehler berechnet worden sind. Eine Berechnung der prozentualen Anzahl von Kindern mit neuen Kavitäten scheint jedoch zu zeigen, dass mehr Kinder der Kontrollgruppe neue Kariesangriffe aufwiesen als in der Viosterolgruppe. Ähnliche Versuche mit Viosterol hat BRODSKY (1933) an Vier- bis Sechszehnjährigen ausgeführt (die Ergebnisse sind auch von SCHOENTHAL und BRODSKY, 1933, veröffentlicht). Ein Teil der Kinder bekam statt des Viosterols Höhensonne. Die Kinder waren in Gruppen mit guter und mangelhafter Grundkost eingeteilt. Bei guter Grundkost fanden die Autoren keinen Unterschied in der Frequenz neuer Kariesangriffe zwischen Kindern mit und ohne D-Vitaminzusatz. Bei mangelhafter Diät zeigte die ungeschützte Gruppe erhöhten Kariesbefall. Die einzelnen Versuchsgruppen sind relativ klein und die Autoren ziehen dementsprechend keine weittragenden Schlüsse. DAY und SEDWICH (1934) haben in einer sorgfältigen Studie an Schulkindern, unter Beschränkung auf die bleibenden Zähne, keinen günstigen Einfluss des D-Vitaminzusatzes merken können.

Der Behauptung, dass das Vitamin D eine wichtigere Rolle als karieshemmender Faktor spiele, haben mehrere Autoren, wie MELLE, FRIEL und SHAW, TÜRKHEIM und LABAND, entgegengehalten, dass z. B. in Südafrika und auf Hawaii (JONES und Mitarb.), wo die Rachitis so gut wie unbekannt ist, doch eine hohe Kariesfrequenz besteht.

In mehreren der vorstehend genannten Versuche ist das Vitamin D in Form von Fischlebertran verabfolgt worden. Dies enthält bekanntlich ausser Vitamin D auch Vitamin A. Früher hat man auch die etwaige Rolle des Mangels an Vitamin A als Karies auslösender Faktor erörtert. Heute scheint man einig darin zu sein, dass dieses Vitamin ohne Einfluss auf die Karies ist (BLOCK).

In Anbetracht der ungleichsinnigen Ergebnisse, welche die vor genannten Untersuchungen geliefert hatten, muss es als unentschieden gelten, ob dem Vitamin D wirklich, wie es gewisse Autoren behauptet haben, eine nennenswerte Rolle als schützender Faktor vor Kariesbefall der schon durchgebrochenen Zähne mit fertig verkalkten Kronen zukommt.

Bei der Materialbeschaffung hat der Verf. das Vorhandensein von Rachitisstigmata beurteilt, und bei Erhebung der Anamnese ist vermerkt worden, ob die Kinder in den beiden ersten Lebenswintern Rachitisprophylaxe bekommen hatten. Dies geschah in der Absicht, wenn möglich ein Material zur Beurteilung des Zusammenhanges von Rachitis und Karies zu gewinnen. Das auf diese Weise zusammengebrachte Material dürfte die Möglichkeit bieten einen Vergleich durchzuführen zwischen der Karieshäufung teils bei Kindern, die mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit Rachitis gehabt haben, und Kindern, die, soweit bekannt, diese Krankheit nicht gehabt haben, teils bei Kindern, die relativ gut vor Rachitis geschützt worden sind, und Kindern ohne Rachitisschutz. Die Beurteilung leichter Skelettveränderungen ist, wie es in Kap. 4 schon angedeutet ist, keineswegs einfach, und es macht sich leicht ein starkes subjektives Moment geltend. Die Grenze zwischen Physiologischem und einwandfrei Pathologischem fliesst z. B. betreffs der Symptome Rosenkranz, Epiphysenaufreibungen und Knochenauf-lagerung an den Tubera frontalia et parietalia. Eine Reihe leichter Brustkorbdeformitäten, wie leichte Harrisonsche Furche, seitliche Abplattung, leichtere Rippendeformitäten in Brustbeinnähe können Folgen einer Rachitis sein, doch können sie auch andere Ursachen haben. So muss man damit rechnen, dass sich die Harrisonsche Furche bei schwereren Erkrankungen der Luftwege mit Atem-beschwerden, z. B. Asthma und Pertussis, auch ohne gleichzeitige Rachitis entwickeln kann. Andere Thoraxdeformitäten können sicherlich infolge einer auf nicht rachitischer Grundlage stehenden Erweichung der Rippen auftreten. Eine solche nicht rachitische Rippenerweichung ist von HESS beschrieben worden. JUNDELL hat bei einer Reihe von Kindern mit Rachitisprophylaxe in den 15 ersten Lebensmonaten leichte Brustkorbdeformitäten festgestellt. JOHANNSEN beschreibt einen Fall, der nach einer ausgeheilten leichten Rachitis eine nicht rachitische Knochenerweichung an der Vorder-seite des Brustkorbes aufwies, was die Entwicklung einer Trichter-brust und Pectus carinatum zur Folge hatte. Die Beurteilung der Skelettsymptome hat also unter Beachtung dieser Verhältnisse mit grosser Vorsicht geschehen müssen. Eine Gruppierung des Materials in bezug auf die festgestellten Skelettsymptome ist nach folgenden Regeln vorgenommen worden, die, was »sichere»

Rachitiszeichen betrifft, bedeutend strenger sind als diejenigen, die bei ähnlichen Untersuchungen z. B. von KLOSTER, RUSTUNG und BRANDER befolgt worden sind.

Eine *Gruppe R +* bilden Kinder mit 1) deutlich ausgebildeter Harrisonscher Furche ohne schwerere Infektion der Luftwege, wie Bronchopneumonie, Asthma oder Pertussis in der Anamnese; 2) deutlich entwickeltem Pectus carinatum; 3) sichtbarem Rosenkranz; 4) Kombination verschiedener Skelettsymptome wie deutlichen Rosenkranzes und leichter Harrisonscher Furche oder Epiphysenaufreibung und stärkerer Krummbeinigkei. Unter den Fällen, die der Gruppe *R +* zugeteilt worden sind, bilden Kinder mit Harrisonscher Furche allein oder in Kombination mit anderen Skelettsymptomen die Mehrzahl. Betreffs der Fälle mit Pectus carinatum ist hervorzuheben, dass dieses Symptom seit alters her als Folge der Rachitis gilt (SPITZY und LANGE), dass man aber neuerdings geltend gemacht hat, diese Deformität könne auch intrauterin entstehen, z. B. durch Druckwirkung (ECKSTEIN; vgl. auch JOHANNSENS ebengenannten Fall). Insgesamt sind 47 Fälle mit Pectus carinatum zu Gruppe *R +* gezählt worden. Von diesen hatten 36, d. h. 76.6 %, gleichzeitig andere Skelettveränderungen, die auf eine frühere Rachitis schliessen liessen, und zwar in den meisten Fällen eine Harrisonsche Furche. Auch wenn von den Fällen mit Pectus carinatum vereinzelte vielleicht auf nicht rachitischer Basis stehen, ist es in unserem Material bei dem gleichzeitigen Vorhandensein auch anderer Skeletterscheinungen doch wahrscheinlich, dass die Mehrzahl der betreffenden Kinder eine Rachitis gehabt hat. Die Kinder, bei denen keinerlei rachitische Skelettsymptome festgestellt worden sind, bilden eine *Gruppe R 0*. Zu einer *Gruppe R ?* sind zweifelhafte Fälle sowie Fälle mit nur leichten Skelettsymptomen gestellt worden, die rachitisch bedingt sein können, die aber auch andere Ursachen haben oder physiologische Variationen darstellen können. So wurden zu dieser Gruppe Fälle mit Epiphysenaufreibung, vergrößerten Tubera frontalia et parietalia, leichtem Rosenkranz sowie Krummbeinigkei gezählt, falls diese Symptome als die einzig bemerkenswerten Skeletterscheinungen vorlagen. Eine Reihe von Deformitäten, die durch Rachitis, doch auch durch andere Ursachen bedingt sein können, nämlich leichte Harrisonsche Furche, seitliche Abplattung

des Brustkorbes, atypische Brustkorbdeformitäten z. B. in Brustbeinnähe sowie Rückgratverkrümmungen, sind ebenfalls in dieser Gruppe untergebracht worden. Ferner umfasst diese Gruppe Fälle mit Trichterbrust, und zwar mit Rücksicht darauf, dass heute zwar auch andere Ursachen als Rachitis für diese Deformität verantwortlich gemacht werden, dass aber die Rachitis zu der fortgesetzten Entwicklung der Trichterbrust beigetragen haben kann. Schliesslich sind 8 Fälle, bei denen keine oder eine nur unvollständige Untersuchung auf das Vorhandensein etwaiger Rachitiszeichen ausgeführt worden ist, zu dieser Gruppe R? gezählt worden. Die Anzahl der Fälle mit Harrisonscher Furche, die wegen früherer schwerer Infektion der Luftwege in die Gruppe R? statt in die Gruppe R+ gestellt worden sind, beträgt 32.

Unter Beachtung der hier entwickelten Richtlinien für die Einteilung gliederte sich das Hauptmaterial folgendermassen: Gruppe R 0 1163 Kinder, Gruppe R? 625 Kinder und Gruppe R+ 341 Kinder. Gewisse Berichtigungen erschienen indessen nach den anamnestischen Angaben angebracht. Auch bei den Kindern, die in Kinderkrankenhäusern gelegen hatten, erschienen auf Grund der Angaben über durchgemachte Rachitis, die aus den Krankenblättern zu entnehmen waren, gewisse Änderungen motiviert. Unter den Kindern, die bei der vorläufigen Gruppierung in Gruppe R 0 untergebracht waren, befanden sich 26, davon 20 in der Stadt, deren Eltern mitteilten, ein Arzt habe irgendwann bei dem Kind Rachitis konstatiert. Da nähere Angaben über die Symptome fehlen, auf welche sich die Diagnose stützte, sind alle diese 26 Kinder der Gruppe R? zugezählt worden. Aus den Krankenblättern ging hervor, dass 12 Kinder (davon 6 in der Stadt), die vorläufig in der Gruppe R 0 untergebracht worden waren, sichere Rachitiserscheinungen gezeigt hatten, und dass 6 andere Kinder (alle aus der Stadt) Erscheinungen aufgewiesen hatten, die durch Rachitis bedingt sein konnten. Die 12 Kinder, die mit Bestimmtheit Rachitis gehabt hatten, sind der Gruppe R+ und die übrigen 6 der Gruppe R? zugezählt worden. 16 Kinder, die vorläufig der Gruppe R? zugeteilt worden waren, hatten laut den Krankenblättern sichere Rachitissymptome gehabt, weshalb auch diese Kinder der Gruppe R+ zugezählt worden sind. Nach diesen Berichtigungen ergab sich folgende Verteilung der Kinder des

Hauptmaterials: Gruppe R 0 1118 Kinder, Gruppe R? 642 und Gruppe R + 369 Kinder.

Die auf diese Weise erhaltenen Extremgruppen R 0 und R + sind nicht ganz ideal, wenn man Kinder ohne frühere Rachitis und Kinder mit einer früher durchgemachten Rachitis vergleichen will. Man muss nämlich die Möglichkeit in Rechnung stellen, dass vereinzelte Kinder, die jetzt der Gruppe R + zugeteilt sind, ihre Symptome aus anderen Ursachen als Rachitis haben können. Auch besteht die Möglichkeit, dass Kinder der Gruppe R 0 eine leichte Rachitis gehabt haben können, die keine Skeletts Spuren hinterlassen hat. Gleichwohl sind die beiden Gruppen in bezug auf eine frühere Rachitis als erheblich verschieden zu bewerten. Die Gruppe R 0 kann als »relativ rachitisfrei« bezeichnet werden. Die Gruppe R + muss als »rachitisbelastet« gelten, in der die Mehrzahl der Kinder mit Bestimmtheit oder recht grosser Wahrscheinlichkeit Rachitis gehabt haben dürfte. Ein Vergleich zwischen der Karieshäufung in diesen beiden Gruppen dürfte daher wertvoll für eine Untersuchung des Zusammenhanges zwischen Karies und Rachitis in unserm Material sein.

Tabelle 93 sowie Abb. 27, die auf den Prozentzahlen der Tabelle 93 fusst, geben einen Überblick über die Grösse der Gruppen R 0, R? und R + in den einzelnen sozialen Gruppen. Die Gruppe R + umfasst 16.5 ± 1.1 % der Kinder des Stadtmaterials und 18.2 ± 1.2 % der Landkinder. Die Prozentzahlen in den einzelnen Sozialgruppen weichen verhältnismässig wenig voneinander ab. In der Stadt ist jedoch ein wahrscheinlicher Unterschied zwischen den Gruppen B und C zu erkennen (Diff. = -8.3 ± 3.2 %). Wahrscheinlich gehören also die Kinder der Sozialgruppe C prozentual häufiger der Gruppe R + an. Die Prozentzahl der Kinder in der Gruppe R 0 ist durchschnittlich in der Stadt ein wenig unter, auf dem Lande ein wenig über 50 %. Von den Stadtkindern der Gruppen A und B gehören wahrscheinlich mehr Kinder zur Gruppe R 0 als von denen der Gruppe C in der Stadt (Diff. A — C = $+17.0 \pm 5.8$ % und Diff. B — C = $+9.4 \pm 3.7$ %). In der Stadt ist die Gruppe R? um etwa 9 % grösser als auf dem Lande. Zum Teil dürfte dies so zu erklären sein, dass in der Stadt mehr Kinder ärztlich untersucht worden sind, wodurch die Anzahl der Fälle, die auf Grund des ärztlichen Bescheides an die Eltern in die

TABELLE 93. Die Grösse der Gruppen R 0, R ? und R + in verschiedenen Sozialgruppen des Hauptmaterials. (A, B und C = soziale Gruppen. N = Anzahl der Kinder in den Sozialgruppen. R 0, R ? und R + entsprechen der Gruppierung des Materials unter dem wesentlichen Gesichtspunkt, ob die Kinder Anzeichen einer früheren Rachitis aufwiesen; siehe den Text.)

Sozialgruppe	N	R 0	% ϵ_N	R ?	% ϵ_N	R +	% ϵ_N
S t a d t							
A	106	61	57.5 \pm 4.8	27	25.5 \pm 4.2	18	17.0 \pm 3.7
B	723	361	49.9 \pm 1.9	257	35.5 \pm 1.8	105	14.5 \pm 1.3
C	215	87	40.5 \pm 3.2	79	36.7 \pm 3.8	49	22.8 \pm 2.9
Summe	1044	509	48.8 \pm 1.5	363	34.8 \pm 1.5	172	16.5 \pm 1.1
L a n d							
A	162	87	53.7 \pm 3.9	45	27.8 \pm 3.5	30	18.5 \pm 3.1
B	434	247	56.9 \pm 2.4	121	27.9 \pm 2.2	66	15.2 \pm 1.7
C	489	275	56.2 \pm 2.2	113	23.1 \pm 1.9	101	20.7 \pm 1.8
Summe	1085	609	56.1 \pm 1.5	279	25.7 \pm 1.3	197	18.2 \pm 1.2

Differenz in Gruppe R 0 % ϵ_N	Differenz in Gruppe R + % ϵ_N
Stadt A-B = + 7.6 \pm 5.2 » A-C = + 17.0 \pm 5.8 » B-C = + 9.4 \pm 3.7	Stadt A-B = + 2.5 \pm 3.9 » A-C = - 5.8 \pm 4.7 » B-C = - 8.3 \pm 3.2
Land A-B = - 3.2 \pm 4.6 » A-C = - 2.5 \pm 4.5 » B-C = + 0.7 \pm 3.3	Land A-B = + 3.3 \pm 3.5 » A-C = - 2.2 \pm 3.6 » B-C = - 5.5 \pm 2.5
Stadt-Land = - 7.3 \pm 2.1	Stadt-Land = - 1.7 \pm 1.6

Gruppe R ? übernommen worden sind, in der Stadt grösser ist als auf dem Lande.

Die Kinder unseres Materials, die alle im Laufe des Jahres 1938 untersucht worden sind, waren in den Jahren 1931—1935 geboren, diejenigen von diesen Kindern, die Rachitis gehabt haben, dürften in den allermeisten Fällen während der beiden ersten Lebens-

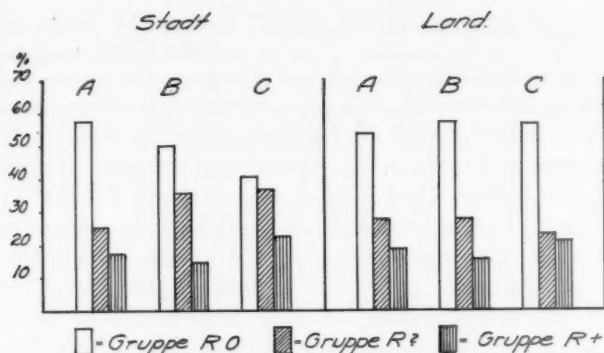


Abb. 27. Die prozentuale Verteilung der Kinder auf die Gruppen R0, R? und R+ in den einzelnen Sozialgruppen (vgl. Tabelle 93).

jahre von der Krankheit angegriffen worden sein. Die Krankheit wird dann beispielsweise, was die Sechsjährigen betrifft, irgendwann in den Jahren 1931—1933 manifest gewesen sein, betrifft der Dreijährigen in den Jahren 1935—1937. Schon aus der Darstellung der Prinzipien für die Gruppierung des Materials in »Rachitis«-Gruppen dürfte hervorgehen, dass sich die Zahlen der Gruppe R+ nicht als Mass für die Rachitishäufung während der Jahre 1931—1937 in den untersuchten Gebieten verwenden lassen. Sowohl die Gruppe R? als auch die Gruppe R0 dürften Kinder enthalten, die wenigstens eine leichte Rachitis durchgemacht haben. Die Möglichkeit, dass einige Kinder der Gruppe R+ keine Rachitis gehabt haben, darf, wie schon dargetan, auch nicht ganz ausser acht gelassen werden. Die hier mitgeteilten Zahlen dürften jedoch zeigen, dass in den Jahren vor 1938 eine nicht unbedeutende Anzahl von Kindern der Untersuchungsgebiete Rachitis gehabt hat.

Zuverlässige statistische Angaben über die Rachitis in Schweden scheinen nicht vorzuliegen. KJERRULF konnte 1920 Deformitäten nach überstandener schwerer Rachitis bei Sieben- bis Vierzehnjährigen einer Stockholmer Volksschule in nur 2.5 % feststellen. (Bei Kindern der Hilfsschulen war die Prozentzahl 10.1.) 1924 schätzt er indessen die Rachitishäufung während der drei ersten Lebensjahre auf etwa 60 %. GEZELIUS' Untersuchung vom Jahre 1939 beschränkt sich auf die Kinder nomadisierender Lappen in Schweden. Er konnte feststellen, dass die Rachitis bei diesen Kindern keineswegs selten ist.

Über das Vorkommen von Rachitis unter den Familiengliedern 51 untersuchter Haushaltungen in einer Waldgegend Mittelnorrlands berichtet MÖLLER (1943) in einem Gutachten über den Gesundheitszustand und die Ernährungsverhältnisse dieser Gegend Schwedens. Anzeichen einer noch bestehenden oder überstandenen Rachitis wurden bei 43 von 142 Kindern und Jugendlichen bis zu 18 Jahren einschl. festgestellt ($= 30.3\%$). Nähere Angaben über die Beurteilung der Fälle fehlen. Aus Norwegen liegen Untersuchungen von KLOSTER (1931) und RUSTUNG (1935) vor. Ersterer fand in Nordnorwegen Rachitiszeichen bei 43.4% der Kinder unter 7 Jahren. Bei Schuldkindern konnte er Zeichen einer überstandenen Rachitis in 13.3% nachweisen. RUSTUNG, der seine Untersuchung in einem norwegischen Binnental ausführte, fand bei Kindern im Alter von 3 Monaten bis 3 Jahren einschl. Symptome einer floriden oder überstandenen Rachitis in 38% , und von den Schulkindern zeigten 16.5% Thoraxdeformitäten, die auf Rachitis zurückgeführt wurden. Aus Finnland liegt eine Untersuchung an Kindergartenkindern von RUOTSALAINEN (1922) vor. Deutliche Rückstände einer Rachitis sah er bei 62.5% der Kinder. Schliesslich sind die Erfahrungen v. SYDOWS zu nennen, die er auf einer kinderärztlichen Rundreise in Södra Åboland, Finnland, im Spätwinter 1942 machen konnte. Er fand eine sichere Säuglingsrachitis bei 15% , bei den Ein- bis Vierjährigen sah er Rachitis oder Rachitisreste in 11% . v. SYDOW hält diese Zahlen als Mass für die Rachitisfrequenz in der untersuchten Bevölkerungsgruppe für zu niedrig.

Die hier genannten Rachitisfrequenzzahlen sind nicht einmal als annähernd exakt zu werten. Trotzdem zeigen alle, dass die Rachitis beim Zeitpunkt der fraglichen Untersuchungen in den nordischen Ländern weit verbreitet war.

In unserem Material besteht bei den Kindern der Gruppen R + und R 0 ein bemerkenswerter Unterschied zwischen der Anzahl der Knaben und Mädchen. Dies erhellt sowohl aus Tabelle 94 als aus der graphischen Darstellung in Abb. 28. In der Stadt wie auf dem Lande kann man mit Sicherheit ein Überwiegen der Knaben in der Gruppe R + feststellen (Diff. Knaben—Mädchen in der Stadt $= + 7.1 \pm 2.3\%$, auf dem Lande $= + 10.5 \pm 2.3\%$). Dieser Unterschied entspricht dem Übergewicht der Mädchen in der Gruppe R 0 (Diff. Knaben—Mädchen in der Stadt $= - 15.6 \pm 3.0\%$, auf dem Lande $= - 11.7 \pm 3.0\%$). Derselbe Unterschied zwischen Knaben und Mädchen kommt auch zum Vorschein, wenn man nur die Kinder berücksichtigt, die bei der Untersuchung Skelettver-

änderungen aufwiesen, also die Kinder, die den Gruppen R + und R 0 bei der vorläufigen Gliederung zugewiesen waren, bevor die von Ärzten oder im Kinderkrankenhaus konstatierten Fälle von Rachitis umgruppiert waren.

HESS (1930) ist nicht überzeugt, dass das eine Geschlecht in bezug auf Rachitis anfälliger wäre als das andere, was er um so eigentümlicher findet, als die Spasmophilie bei Knaben bedeutend häufiger auftritt als bei Mädchen. Indessen liegen aus den nordischen Ländern mehrere Untersuchungen vor, die für eine grössere Rachitisanfälligkeit der Knaben sprechen. So zeigte JOHANNESSEN schon 1897 (wie vor ihm QUISLING 1886), dass unter der poliklinischen und klinischen Klientel auf der Kinderabteilung des Osloer Righospitals mehr Knaben mit Rachitis waren als Mädchen. JOHANNESSEN fand einen Unterschied von etwa 14 %. In RUOTSALAINENS Material (1922) überwogen unter den Kindern mit Rachitiszeichen die Knaben stark, und zwar betrug der Unterschied zwischen Knaben und Mädchen etwa 24 %. KLOSTER (1931) sah in einem Kleinkindermaterial 27 % mehr rachitische Knaben als Mädchen, und auch bei Schulkindern fand er einen deutlichen gleichsinnigen Unterschied zwischen den Geschlechtern. Zu einem teilweise anderen Ergebnis kam RUSTUNG (1935), der bei Knaben und Mädchen unter 4 Jahren keinen Unterschied hinsichtlich der Rachitisfrequenz fand, während unter den Schulkindern die Knaben etwas häufiger Rachitisspuren zeigten als die Mädchen. Der Unterschied betrug 5.5 %. SIWE (1935) hat in seinen Rachitisstudien an klinischem Material, das zu 58 % aus Knaben und zu 42 % aus Mädchen bestand, die Möglichkeit einer gewissen Geschlechtsgebundenheit der Rachitis erörtert, fand aber das Material für diesbezügliche Schlussfolgerungen zu klein. BRANDER (1936) hat eine Nachuntersuchung an zu früh geborenen Kindern im Schulalter vorgenommen. Rachitisspuren fand er bei etwa 18 % mehr Knaben als Mädchen. Eine Mitteilung von FREYSS (1936) zeigt, dass man auch in anderen als den nordischen Ländern die Erfahrung gemacht hat, dass Knaben häufiger als Mädchen Spuren von überstandener Rachitis zeigen. Möglicherweise sind die diesbezüglichen Verhältnisse in verschiedenen Bevölkerungen ein wenig unterschiedlich. So schreibt HESS z. B., das Symptomenbild der Rachitis könne je nach der Rasse wechseln.

In fast sämtlichen hier aufgeführten Untersuchungen aus den nordischen Ländern lässt die Geschlechtsverteilung des Materials darauf schliessen, dass die Knaben in bezug auf das Zustandekommen rachitischer Skelettsymptome am anfälligsten sind. Da man weiss, dass Knaben leichter Spasmophilie bekommen als Mädchen, dürfte es richtiger sein, die Sache folgendermassen ausdrücken: *wenigstens in den nordischen Ländern ist das männliche Geschlecht*

TABELLE 94. Das Vorkommen von Knaben und Mädchen in den Gruppen R+ und R0 des Hauptmaterials. (N = Anzahl der Kinder. R0 = eine »relativ rachitisfreie« Gruppe, R+ = eine »rachitisbelastete« Gruppe.)

Knaben				Mädchen				Diff.	
N	R+	%	ε_N	N	R+	%	ε_N	%	ε_N
Stadt									
543	108	19.9 \pm 1.7		501	64	12.8 \pm 1.5		+ 7.1 \pm 2.3	
Land									
564	131	23.2 \pm 1.8		521	66	12.7 \pm 1.5		+ 10.5 \pm 2.3	
N	R0	%	N	N	R0	%	N	%	N
Stadt									
543	224	41.3 \pm 2.1		501	285	56.9 \pm 2.2		- 15.6 \pm 3.0	
Land									
564	285	50.5 \pm 2.1		521	324	62.2 \pm 2.1		- 11.7 \pm 3.0	

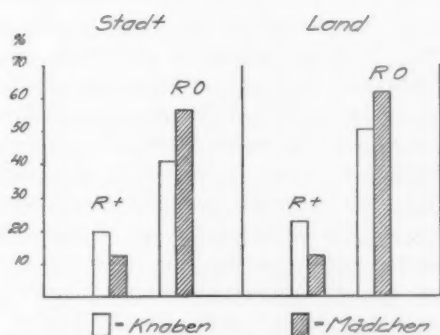


Abb. 28. Die prozentuale Verteilung der Knaben und Mädchen, die den Gruppen R+ und R0 zugewiesen wurden (vgl. Tabelle 94).

empfindlicher gegen D-Vitaminmangel, und diese Empfindlichkeit scheint sich nicht nur in bezug auf die Spasmophilieanfälligkeit, sondern auch in bezug auf die Rachitismorbidität zu äussern. In unserem Material kommt dies auch darin zum Ausdruck, dass es sich bei 10 Kindern, die schwerere Rachitisdeformitäten aufwiesen als die übrigen, in sämtlichen Fällen um Knaben handelte.

Es mag überraschen, dass die Rachitis noch 1931—1937 in den untersuchten Gebieten eine so häufige Krankheit gewesen zu sein scheint, wie wir nach der Grösse von Gruppe R + annehmen müssen. Die Erklärung dafür findet man, wenn man bei den untersuchten Kindern die Anwendung rachitisvorbeugender Massnahmen zu jenem Zeitpunkt ein wenig näher betrachtet. Die bei Erhebung der Anamnese (vgl. Kap. 4, S. 44) erhaltenen Angaben, die ursprünglich einem Vergleich der Kariesfrequenz bei Kindern mit und ohne Rachitisprophylaxe dienen sollten, bilden dabei den Ausgangspunkt. Die Kinder sind je nach dem Grade der Rachitisprophylaxe in folgende Gruppen eingeteilt worden: *Pr 0*, *Pr I*, *Pr II* und *Pr ?*. Zur Gruppe *Pr 0* gehören die Kinder, die in den beiden ersten Lebenswintern entweder gar kein oder nur ganz sporadisch (z. B. »einige Löffel« oder »einige Tage«) D-Vitaminpräparat bekommen hatten. Gruppe *Pr II* umfasst Kinder, die während der beiden ersten Lebenswinter einigermaßen zufriedenstellend vor Rachitis geschützt worden sind. Als zufriedenstellend wurde die Rachitisprophylaxe beurteilt, wenn die Kinder in diesen beiden Wintern 4 Monate lang D-Vitamin in Form von Fischlebertran (*Ol. jecoris*) in einer Dosis von zwei Teelöffeln täglich bekommen hatten. Wurden Emulsionen verabfolgt, so wurde etwa die doppelte Tagesgabe während derselben Zeit gefordert. In den Fällen, in denen konzentrierte D-Vitaminpräparate gegeben worden waren, war es schwieriger zu entscheiden, welche Menge der genannten Fischlebertrangabe gleichwertig sein dürfte. Die Angaben über Art und Dosierung der Präparate waren oft unbestimmt. Gleichwohl war es leicht, die betreffenden Fälle der richtigen Gruppe zuzuweisen, weil fast alle Fälle, die diese Präparate erhalten hatten, sie laut Angabe nur kürzere Zeit bekommen hatten, z. B. »nur eine kleine Flasche Tropfen« oder »etwa einen Monat lang Tropfen«. Nicht ganz selten haben die Kinder nur in einem der beiden ersten Lebenswinter diese Präparate bekommen.

Nur für ein paar Kinder ist angegeben, dass sie wenigstens 4 Monate während der beiden ersten Winter Ultranol in Tagesgaben von etwa 9 Tropfen bekommen hatten. Ultranol enthielt zu der fraglichen Zeit 5000 I.E. Vitamin D₂ pro Gramm. 9 Tropfen (= 1000 I.E.) entsprechen dann einer D-Vitaminzufuhr, die ungefähr der oben festgesetzten Fischlebertrangabe gleichwertig sein dürfte. Diese Fälle sind daher zu Gruppe Pr II gezählt worden. Fälle, die nur kürzere Zeit Vitamin D oder in kleineren Tagesgaben als den geforderten erhalten hatten, werden zu Gruppe Pr I gezählt. In einigen Fällen schienen leichtere Abweichungen von den genannten Regeln bei der Gruppierung des Materials gerechtfertigt. So ist z. B. eine etwas kleinere Dosis D-Vitaminpräparat (z. B. drei Teelöffel Fischleberemulsion), länger als 4 Monate gegeben (beispielsweise 6—7 Mon.), als einigermaßen zufriedenstellende Rachitisprophylaxe beurteilt und die Einstufung des betreffenden Falles in Gruppe Pr II als motiviert angesehen worden. Ein Versuch, bei Kindern, die in einem der drei letzten Monate des Jahres geboren waren, in gewissen Fällen nicht nur die D-Vitaminzufuhr während des ersten und zweiten Lebenswinters zu berücksichtigen, sondern auch während des dritten (vgl. Kap. 4, S. 45), hat keine Vermehrung der Fälle in Gruppe Pr II zur Folge gehabt. Vermutlich haben einige Kinder, die in Wirklichkeit so viel Vitamin D bekommen haben, wie es der oben angegebenen Prophylaxe mit Fischlebertran entspricht, infolge unvollständiger Angaben in Gruppe Pr I eingereiht werden müssen. Eine Reihe von Kindern, für die nur sehr unsichere Angaben oder gar keine über etwaige Verabfolgung von Vitamin D zu bekommen waren, sind zu einer Gruppe Pr? zusammengestellt worden.

Es muss betont werden, dass die als »relativ zufriedenstellende« Rachitisprophylaxe bezeichnete D-Vitaminzufuhr wirklich nur *relativ zufriedenstellend* ist. Teils muss man damit rechnen, dass zwei Teelöffel Fischlebertran täglich nicht in sämtlichen Fällen vor Rachitis schützt, teils genügt eine viermonatige Vitamin-D-Zufuhr während des Winterhalbjahrs nicht zu einer sicheren Rachitisvorbeugung. Die Kinder können während der Zeit des Jahres, wo sie kein Vitamin D bekommen, an Rachitis erkranken. Tatsächlich kann es vorkommen, dass ein Säugling, bei dem z. B. im Anfang des Winters Rachitis konstatiert wird, dann Vitamin D

verschrieben bekommt, das ihm dann in ausreichender Dosierung während einer Zeit von mindestens 4 Monaten des betreffenden Winters auch gegeben wird. Ein solches Kind genügt also, trotz der Rachitis, den hier aufgestellten Bedingungen für die Einstufung in Gruppe Pr II. Andererseits ist hervorzuheben, dass viele der in Gruppe Pr II eingereihten Kinder eine weit grössere D-Vitaminzufuhr bekommen haben, als sie der hier gezogenen unteren Grenze für die »relativ zufriedenstellende« Rachitisprophylaxe entspricht. Bei der Gruppierung des Materials haben andere rachitisverhütende Massnahmen, z. B. Aufenthalt im Freien, nicht berücksichtigt werden können. Längeres Bestrahlen mit Höhen-sonne ist für kein Kind angegeben.

Die Gruppierung des Materials nach den obigen Prinzipien unter Beurteilung des Vorkommens von Rachitisprophylaxe durch D-Vitaminzufuhr geht aus Tabelle 95 sowie aus der graphischen Darstellung in Abb. 29 hervor. Die Gruppen der Drei- bis Sechsjährigen sind in diesen Übersichten zu einer vereinigt.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, waren *in der Stadt* 39.2 ± 1.5 % und *auf dem Lande* 69.9 ± 1.4 % der Kinder in den beiden ersten Lebenswintern ohne jede Rachitisprophylaxe durch D-Vitaminzufuhr. Eine relativ zufriedenstellende Rachitisprophylaxe hat nur für 8.8 ± 0.9 % der Stadtkinder und für 1.0 ± 0.3 % der Landkinder festgestellt werden können. Ein geringerer Grad von Rachitisprophylaxe (Gruppe Pr I) ist bei 47.3 ± 1.5 % der Stadtkinder und 26.8 ± 1.3 % der Landkinder zu verzeichnen. Wie oben angedeutet, ist es möglich, dass die Pr I-Gruppe bei bestimmteren Primärangaben etwas kleiner und die Pr II-Gruppe etwas grösser geworden sein würde. Doch dürfte kaum anzunehmen sein, dass dies eine nennenswerte Verschiebung der Prozentzahlen herbeigeführt hätte. Die Gruppe Pr ? umfasst in der Stadt etwa 5 % und auf dem Lande nur etwa 2 % der Kinder.

Vergleichen wir die Zahlen für Stadt und Land, so liegt es auf der Hand, dass *die Landkinder ungünstiger gestellt sind als die Stadtkinder*. Die Anzahl der Kinder ohne Rachitisprophylaxe ist auf dem Lande bedeutend grösser als in der Stadt (Diff. Stadt—Land = -30.7 ± 2.1 %), und sowohl Gruppe Pr I als Gruppe Pr II ist in der Stadt mit Sicherheit grösser als auf dem Lande (Diff. Stadt—Land = $+20.5 \pm 2.0$ bzw. $+7.8 \pm 1.0$ %).

TABELLE 95. Die Grösse der Gruppen Pr 0, Pr I, Pr II und Pr ? in verschiedenen Sozialgruppen des Hauptmaterials. (A, B und C = soziale Gruppen. N = Anzahl der Kinder in den Sozialgruppen. Pr 0, Pr I, Pr II und Pr ? entsprechen der Gruppierung des Materials hinsichtlich des jeweiligen Grades der Rachitisprophylaxe; siehe den Text.)

Sozialgruppe	N	Pr 0	%	ϵ_N	Pr I	%	ϵ_N	Pr II	%	ϵ_N	Pr ?	%	ϵ_N
S t a d t													
A	106	31	29.2	± 4.4	60	56.6	± 4.8	12	11.3	± 3.1	3	2.8	± 1.6
B	723	263	36.4	± 1.8	353	48.8	± 1.9	72	10.0	± 1.1	35	4.8	± 0.8
C	215	115	53.5	± 3.4	81	37.7	± 3.3	8	3.7	± 1.3	11	5.1	± 1.5
Se	1044	409	39.2	± 1.5	494	47.3	± 1.5	92	8.8	± 0.9	49	4.7	± 0.7
L a n d													
A	162	88	54.3	± 3.9	68	42.0	± 3.9	4	2.5	± 1.2	2	1.2	± 0.9
B	434	294	67.7	± 2.2	129	29.7	± 2.2	3	0.7	± 0.4	8	1.8	± 0.6
C	489	376	76.9	± 1.9	94	19.2	± 1.8	4	0.8	± 0.4	15	3.1	± 0.8
Se	1085	758	69.9	± 1.4	291	26.8	± 1.3	11	1.0	± 0.3	25	2.3	± 0.5
Differenz in Gruppe Pr 0				Differenz in Gruppe Pr I				Differenz in Gruppe Pr II					
% ϵ_N				% ϵ_N				% ϵ_N					
Stadt A-B = - 7.2 \pm 4.8				Stadt A-B = + 7.8 \pm 5.2				Stadt A-B = + 1.3 \pm 3.9					
» A-C = - 24.3 \pm 5.5				» A-C = + 18.9 \pm 5.8				» A-C = + 7.6 \pm 3.4					
» B-C = - 17.1 \pm 3.9				» B-C = + 11.1 \pm 3.8				» B-C = + 6.9 \pm 1.7					
Land A-B = - 13.4 \pm 4.5				Land A-B = + 12.3 \pm 4.5				Land A-B = + 1.8 \pm 1.3					
» A-C = - 22.6 \pm 4.3				» A-C = + 22.8 \pm 4.3				» A-C = + 1.7 \pm 1.3					
» B-C = - 9.2 \pm 2.9				» B-C = + 10.5 \pm 2.8				» B-C = - 0.1 \pm 0.6					
Stadt-Land = - 30.7 \pm 2.1				Stadt-Land = + 20.5 \pm 2.0				Stadt-Land = + 7.8 \pm 1.0					

Ein Vergleich zwischen den einzelnen Sozialgruppen zeigt in der Stadt, dass die Anzahl der Kinder ohne Rachitisprophylaxe in der Gruppe C prozentual grösser ist als in den Gruppen A und B (Diff. A-C = - 24.3 \pm 5.5 % und Diff. B-C = - 17.1 \pm 3.9 %). In der Gruppe Pr I ist in der Stadt die Sozialgruppe A mit Bestimmtheit, die Gruppe B wahrscheinlich zahlreicher vertreten als die Gruppe C (Diff. A-C = + 18.9 \pm 5.8 % und Diff. B-C = + 11.1 \pm 3.8 %). Eine relativ zufriedenstellende Rachitisprophylaxe

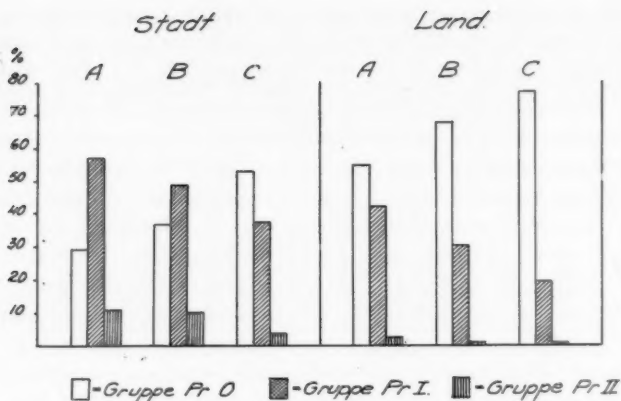


Abb. 29. Die prozentuale Verteilung der Kinder nach dem Grade der Rachitisprophylaxe (Pr 0, Pr I und Pr II) in den einzelnen Sozialgruppen (vgl. Tabelle 95).

laxe ist in der Stadt mit Bestimmtheit prozentual häufiger in der Gruppe B als in der Gruppe C (Diff. = $+6.3 \pm 1.7\%$). Im übrigen sind die Differenzen nicht signifikant. Doch lässt sich eine Tendenz im Sinne günstigerer Zahlen für die Kinder der A-Gruppe als der übrigen Gruppen erkennen. Es ist denkbar, dass ein grösseres Material sichrere Unterschiede hätte in Erscheinung treten lassen. Für die Kinder aus den am besten situierten Familien in der Stadt (also die Kinder des Spezialmaterials III) liegen keine Angaben über die Rachitisprophylaxe vor. Es ist aber anzunehmen, dass diese Kinder auch in der besagten Hinsicht gegenüber den übrigen Stadtkindern im Vorteil sind. Ein Material, das alle Malmöer Kinder der in Rede stehenden Jahrgänge umfasste, würde dementsprechend wohl ein wenig günstigere Prozentzahlen für Kinder mit relativ zufriedenstellender Rachitisprophylaxe liefern als die, welche wir nun gefunden haben.

Auf dem Lande ist ebenfalls festzustellen, dass mit sinkendem sozialem Standard die Anzahl der Kinder, die in den ersten beiden Lebenswintern keine rachitisverhütenden Mittel bekommen haben, zunimmt. So zeigt die Gruppe A hier prozentual weniger solche Kinder als die Gruppen B und C (Diff. A — B = $-13.4 \pm 4.3\%$

und Diff. A — C = $-22.6 \pm 4.3 \%$). Wahrscheinlich hat auch die Gruppe B weniger Kinder ohne Rachitisprophylaxe als die Gruppe C (Diff. B — C = $-9.2 \pm 2.9 \%$). Die Gruppe Pr I ist am stärksten in der Gruppe A und am schwächsten in der Gruppe C vertreten. Ein wahrscheinlicher Unterschied besteht hier zwischen den Gruppen A und B (Diff. = $+12.3 \pm 4.5 \%$), und sowohl zwischen A und C als zwischen B und C liegen statistisch gesicherte Unterschiede vor (Diff. A — C = $+22.8 \pm 4.3 \%$ und Diff. B — C = $+10.5 \pm 2.8 \%$). In sämtlichen Sozialgruppen des ländlichen Materials ist die Zahl der Kinder mit einer relativ zufriedenstellenden Rachitisprophylaxe gering, und diesbezügliche Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen lassen sich nicht nachweisen.

Es hat sich also gezeigt, dass sowohl im städtischen als im ländlichen Material die Häufigkeit der Rachitisprophylaxe weitgehend damit zusammenhängt, welchen sozialen Schichten die Kinder entstammen. Die Kinder der ärmeren Bevölkerung sind auch in dieser Beziehung am ungünstigsten daran. Auf dem Lande sind die Kinder der wohlhabenden Gruppe günstiger gestellt als die übrigen, also auch günstiger als die Kinder der sozialen Mittelgruppe. In der Stadt lässt sich kein solcher Unterschied zwischen den Gruppen A und B nachweisen. Doch ist eine gewisse Tendenz im Sinne günstigerer Zahlen für Gruppe A zu erkennen.

Aus Schweden scheint keine frühere Untersuchung über das Vorkommen von Rachitisprophylaxe — in dem hier umrissenen Sinne — bei einem nicht ausgewählten Material vorzuliegen. v. SYDOW berichtet aus Finnland (1942), dass nur 18 % der von ihm untersuchten Säuglinge Vitamin D bekommen hatten, zudem in den allermeisten Fällen in ungenügenden Gaben und während zu kurzer Zeit.

Vermutlich lagen die Dinge in Schweden damals in bezug auf Rachitisprophylaxe auch in verschiedenen anderen Landesteilen ähnlich wie hier in Südwestschonen. In einigen Gegenden aber war doch zweifellos die Rachitisvorbeugung weiter verbreitet. So teilt SUNDELL (1939) z. B. mit, dass praktisch sämtliche Säuglinge seines Distrikts periodisch Vitaminpräparate bekommen hätten.

Dass die Rachitisprophylaxe in den untersuchten Gebieten Schönsens zur Zeit der vorliegenden Untersuchung so wenig verbreitet war, hängt offenbar mit mehreren Umständen zusammen. Vermutlich waren manche Ärzte ein wenig vorsichtig mit dem Verordnen

von Vitamin D, und zwar infolge der in der Literatur geführten Diskussion über sog. D-Vitaminschäden. Auch fehlte auf dem Lande eine organisierte Kontrolle des Gesundheitszustandes der Säuglinge und Kleinkinder. In Malmö waren die Möglichkeiten für eine solche Kontrolle günstiger, da erstens mehr Ärzte zur Verfügung standen und zweitens auch Mütterberatungsstellen vorhanden waren.

Dass auch die Malmöer Kinder weitgehend keine Rachitisprophylaxe erhalten haben, lässt den Verdacht aufkommen, dass auch hier die Kinder nicht allgemein auf ihren Gesundheitszustand kontrolliert worden sind. Bei den anamnestischen Erhebungen ist vermerkt worden, ob das Kind im ersten Lebensjahr ärztlich untersucht worden ist, und wenn, wie oft etwa. An Hand dieser Angaben besteht die Möglichkeit, einen recht guten Begriff von dem Umfang der Kontrolle während des ersten Lebensjahres zu bekommen. Es dürfte am Platze sein, hier kurz auf diese Frage einzugehen. Auch die Besuche beim Arzt, die durch Krankheit des Kindes veranlasst waren, sind als Kontrolluntersuchungen gezählt worden. Nicht dagegen der Aufenthalt in der Gebäranstalt etwa während der ersten Lebenswoche. Das Material ist diesbezüglich nach folgenden Richtlinien gruppiert worden.

Kinder, deren Gesundheitszustand im ersten Lebensjahr überhaupt nicht ärztlich kontrolliert worden ist, bilden eine *Gruppe U 0*. Eine Gruppe *U II* umfasst diejenigen Kinder, die im ersten Lebensjahr mindestens 4-mal ärztlich untersucht worden sind, entweder im Krankenhaus oder beim praktischen Arzt (Kinderarzt oder Allgemeinpraktiker), oder in einem Tagesheim oder einer Kinderfürsorgestelle. Bezüglich der Kontrolle in der Kinderfürsorgestelle wird jedoch die Forderung aufgestellt, dass diese sich über mindestens 4 Monate erstreckt haben muss. Sonst kann es nämlich vorkommen, dass die Kinder z. B. im ersten oder in den beiden ersten Lebensmonaten wiederholt untersucht worden sind, z. B. wegen Schwierigkeiten betreffs der Nahrungsaufnahme oder der Nabelheilung, dann aber nicht mehr unter ärztlicher Aufsicht gestanden haben. Zu einer *Gruppe U I* zählen die Kinder, die zwar ärztlich untersucht worden sind, doch nicht genügend oft, um in *Gruppe U II* eingestuft werden zu können. Diese Kinder sind also 1—3-mal im ersten Lebensjahr ärztlich untersucht worden (meist wegen

Krankheit), oder sie sind nur kürzere Zeit durch die Kinderfürsorge überwacht gewesen. Kinder, die in Krankenhauspflege gewesen sind, werden im allgemeinen zur Gruppe U I gestellt. Nur in ein paar Fällen, wo die Kinder während des ersten Lebensjahres längere Zeit im Kinderkrankenhaus gewesen sind, wurde die Einstufung in Gruppe U II für richtig gehalten. Eine Reihe von Kindern ohne oder mit unsicheren Angaben über ärztliche Kontrolle im ersten Lebensjahr sind zu einer *Gruppe U ?* zusammengefasst worden.

Eine Übersicht über die Verteilung des Hauptmaterials auf die verschiedenen U-Gruppen bietet Tabelle 96. Abb. 30 gibt eine graphische Darstellung, die auf den Prozentzahlen der Tabelle 96 fusst. Die Zahlenangaben betreffen die zusammengefassten Altersgruppen der Drei- bis Sechsjährigen.

Wie aus dieser Übersicht hervorgeht, sind *von den Stadtkindern im ersten Lebensjahr* $40.7 \pm 1.5\%$, *von den Landkindern* $84.4 \pm 1.1\%$ überhaupt nicht ärztlich untersucht worden. Es besteht hier ein sicherer Unterschied zwischen Stadt und Land (Diff. = $-43.7 \pm 1.9\%$). Auch in Gruppe U II besteht ein sicherer Unterschied zwischen dem städtischen Material mit $41.2 \pm 1.5\%$ untersuchten Kindern und dem ländlichen mit $1.9 \pm 0.4\%$ (Diff. = $+39.3 \pm 1.6\%$). In Gruppe U I ist der Unterschied zwischen Stadt und Land geringfügig. Gruppe U ? ist in der Stadt wie auf dem Lande nur klein. *Es besteht also zwischen Stadt und Land ein bedeutender Unterschied hinsichtlich der ärztlichen Kontrolle während des ersten Lebensjahres.*

Vergleichen wir die einzelnen Sozialgruppen miteinander, so lassen sowohl die Zahlen in der Stadt als auf dem Lande einen Unterschied erkennen in dem Sinne, dass Kinder aus wohlhabenderen Familien besser kontrolliert worden sind. So hat in der Stadt die Gruppe C prozentual mehr Kinder ohne ärztliche Untersuchung als die übrigen Sozialgruppen (Diff. A — C = $-34.0 \pm 5.3\%$ und Diff. B — C = $-22.2 \pm 3.8\%$), und die Gruppe B hat wahrscheinlich mehr nicht untersuchte Kinder als die Gruppe A (Diff. A — B = $-11.8 \pm 4.6\%$). Auf dem Lande hat die Gruppe C prozentual mehr nicht kontrollierte Kinder als die Gruppe A und wahrscheinlich mehr als die Gruppe B. Auch Gruppe B weist wahrscheinlich mehr solche Kinder als Gruppe A auf (Diff. A — C =

TABELLE 96. Die Grösse der Gruppen U 0, U I, U II und U ? in verschiedenen Sozialgruppen des Hauptmaterials. (A, B und C = soziale Gruppen. N = Anzahl der Kinder. Die U-Gruppen entsprechen der Gruppierung des Materials hinsichtlich des Vorkommens ärztlicher Kontrolle während des ersten Lebensjahres; siehe den Text.)

Sozialgruppe	N	U 0	%	ε_N	U I	%	ε_N	U II	%	ε_N	U ?	%	ε_N
S t a d t													
A	106	27	25.5 ± 4.2		11	10.4 ± 3.0		68	64.2 ± 4.7		0	0.0 ± 0.9	
C	723	270	37.3 ± 1.8		120	16.6 ± 1.4		311	43.0 ± 1.8		22	3.0 ± 0.6	
B	215	128	59.5 ± 3.3		26	12.1 ± 2.2		51	23.7 ± 2.8		10	4.7 ± 1.4	
S.e	1044	425	40.7 ± 1.5		157	15.0 ± 1.1		430	41.2 ± 1.5		32	3.1 ± 0.5	
L a n d													
A	162	117	72.2 ± 3.5		32	19.8 ± 3.1		12	7.4 ± 2.1		1	0.6 ± 0.6	
B	434	362	83.4 ± 1.8		55	12.7 ± 1.6		7	1.6 ± 0.6		10	2.3 ± 0.7	
C	489	437	89.4 ± 1.4		42	8.6 ± 1.3		2	0.4 ± 0.3		8	1.6 ± 0.5	
S.e	1085	916	84.4 ± 1.1		129	11.9 ± 1.0		21	1.9 ± 0.4		19	1.8 ± 0.4	

Differenz in Gruppe U 0	Differenz in Gruppe U II
% ε_N	% ε_N
Stadt A-B = -11.8 ± 4.6	Stadt A-B = $+21.2 \pm 5.0$
» A-C = -34.0 ± 5.3	» A-C = $+40.5 \pm 5.5$
» B-C = -22.2 ± 3.8	» B-C = $+19.3 \pm 3.3$
Land A-B = -11.2 ± 3.9	Land A-B = $+5.8 \pm 2.2$
» A-C = -17.2 ± 3.8	» A-C = $+7.0 \pm 2.1$
» B-C = -6.0 ± 2.3	» B-C = $+1.2 \pm 0.7$
Stadt-Land = -43.7 ± 1.9	Stadt-Land = $+39.3 \pm 1.6$

— 17.2 ± 3.8 %, Diff. A — B = -11.2 ± 3.9 % und Diff. B — C = -6.0 ± 2.3 %). In Gruppe U II zeigen sich etwa dieselben Unterschiede zwischen den einzelnen Sozialgruppen. So besteht in der Stadt ein gesicherter Unterschied zwischen den Sozialgruppen (Diff. A — B = $+21.2 \pm 5.0$ % und Diff. B — C = $+19.3 \pm 3.3$ %). Am günstigsten stehen also die Kinder der Gruppe A da, am ungünstigsten die der Gruppe C. Auf dem Lande gehören wahrschein-

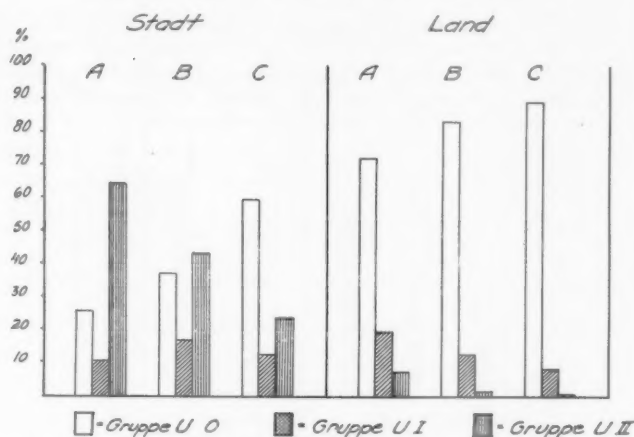


Abb. 30. Die prozentuale Anzahl der Kinder, die in den einzelnen Sozialgruppen während des ersten Lebensjahres ärztlich untersucht worden sind (Gruppe U 0, U I und U II; vgl. Tabelle 96).

lich prozentual mehr Kinder der Gruppe A als der Gruppe B zur U II-Gruppe (Diff. $A - B = + 5.3 \pm 2.2 \%$), und mit Bestimmtheit mehr Kinder als in Gruppe C (Diff. $A - C = + 7.0 \pm 2.1 \%$). In der Stadt besteht also ein statistisch gesicherter Unterschied hinsichtlich der ärztlichen Überwachung während des ersten Lebensjahres zwischen den einzelnen Sozialgruppen in dem Sinne, dass die Sozialgruppe A am günstigsten und die Sozialgruppe C am ungünstigsten dasteht. Auf dem Lande sind die Kinder der A-Gruppe in dieser Hinsicht gegenüber denen der anderen Sozialgruppen im Vorteil, und die Kinder der B-Gruppe sind wahrscheinlich besser gestellt als die der C-Gruppe.

Wie sich somit ergeben hat, ist teils die Häufigkeit der Rachitisprophylaxe in Form von D-Vitaminsättigung während der ersten beiden Lebenswinter, teils die ärztliche Kontrolle des Gesundheitszustandes im ersten Lebensjahr in der Zeit von 1931 bis 1937 im Untersuchungsgebiet keineswegs zufriedenstellend gewesen. Besonders gilt dies von den untersuchten Landbezirken. Dass die relative Seltenheit der Rachitisprophylaxe mit der unvollständigen Kontrolle des Gesundheitszustandes zusammenhängt, erhellt mit aller nur wünschenswerten Deutlichkeit aus Abb. 31. In dieser

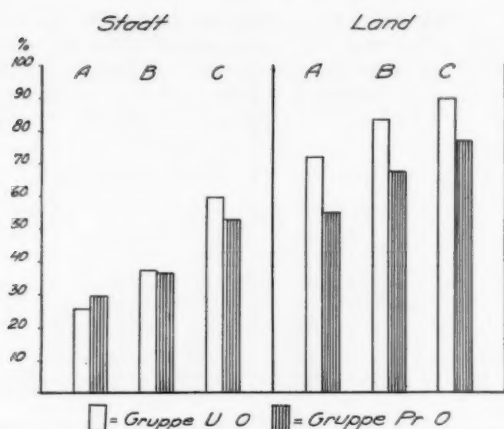


Abb. 31. Die prozentuale Anzahl der Kinder, die in den einzelnen Sozialgruppen den Gruppen U 0 (keine ärztl. Kontrolle im ersten Lebensjahr) und Pr 0 (= keine Rachitisprophylaxe in den ersten beiden Lebenswintern) angehören.

Abbildung ist für die einzelnen Sozialgruppen des Hauptmaterials die Grösse der Gruppen U 0 und Pr 0 dargestellt. Wie man sieht, besteht eine sehr eindrucksvolle Übereinstimmung zwischen der Grösse dieser beiden Gruppen, mit den günstigsten Verhältnissen in der städtischen Sozialgruppe A und fortschreitender Verschlechterung zunächst in der Stadt, sowie noch ungünstigeren Verhältnissen auf dem Lande mit höchsten Prozentzahlen der nichtuntersuchten und nicht vor Rachitis geschützten Kinder in der Sozialgruppe C. Die hier aufgezeigten Verhältnisse sind offenbar ein wesentlicher Grund dafür, dass die Rachitiskrankheit in den betreffenden Jahren nicht ganz selten war.

Seit dem Jahre 1938 ist wahrscheinlich betreffs dieser Verhältnisse eine Besserung eingetreten. Nachdem die Kinderfürsorgestellen in Malmö nach 1938 ihre Tätigkeit erweitert haben und die Gesundheitskontrolle der Kleinkinder kostenlos geworden ist, hat sich, nach den Jahresberichten der Fürsorgestellen zu urteilen, die Anzahl der Kinder, die im Säuglingsalter unter ärztlicher Aufsicht stehen, beträchtlich erhöht. In Malmöhus län sind auf dem Lande mit vereinzelten Ausnahmen Kinderfürsorgestellen erst im Sommer

TABELLE 97. Die Grösse der Gruppen R 0, R ? und R + bei Rachitisprophylaxe verschiedenen Grades (Pr 0, Pr I und Pr II) in der sozialen Gruppe B in der Stadt. (N = Anzahl der Kinder in den Pr-Gruppen. Zusammensetzung der einzelnen Pr- und R-Gruppen siehe im Text.)

Gruppe	N	R 0	% ϵ_M	R ?	% ϵ_N	R +	% ϵ_N
Pr 0	263	105	39.9 \pm 3.0	109	41.4 \pm 3.0	49	18.6 \pm 2.4
Pr I	353	185	52.4 \pm 2.7	117	33.1 \pm 2.5	51	14.4 \pm 1.9
Pr II	72	51	70.8 \pm 5.4	19	26.4 \pm 5.2	2	2.8 \pm 1.9

Differenz in Gruppe R 0	Differenz in Gruppe R ?	Differenz in Gruppe R +
% ϵ_N	% ϵ_N	% ϵ_N
Pr 0-Pr I = -12.5 \pm 4.0	Pr 0-Pr I = + 8.3 \pm 3.9	Pr 0-Pr I = + 4.2 \pm 3.1
Pr 0-Pr II = -30.9 \pm 6.2	Pr 0-Pr II = +15.0 \pm 6.0	Pr 0-Pr II = +15.8 \pm 3.1
Pr I-Pr II = -18.4 \pm 6.0	Pr I-Pr II = + 6.7 \pm 5.8	Pr I-Pr II = +11.6 \pm 2.7

1943 eröffnet worden. Doch besteht der Eindruck, dass eine allmähliche Besserung in bezug auf die Rachitisprophylaxe auch auf dem Lande durch das Wirken der Amtsärzte und durch Kurse und Vorträge sich vollzieht.

Falls die oben skizzierten Regeln für die Aufteilung des Materials in »Rachitis«-Gruppen und »Rachitisprophylaxe«-Gruppen brauchbar sind, wird sich das darin zeigen, dass die Kinder mit relativ guter Rachitisprophylaxe in grösserem Umfang als die übrigen keine Zeichen einer durchgemachten Rachitis aufweisen. Man kann das auch so ausdrücken, dass die Kinder der Gruppe R + wenigstens in den allermeisten Fällen den Gruppen Pr 0 oder Pr I angehören müssen. Wie aus Tabelle 97 hervorgeht, ist das auch der Fall. In der Tabelle sind nur für die städtische Gruppe B betreffende Angaben verzeichnet. In den übrigen Sozialgruppen ist nämlich die Zahl der Kinder in der Gruppe Pr II allzu klein, als dass es sich lohnen könnte, auch hier die entsprechenden Berechnungen durchzuführen. In der Tabelle ist angegeben, wie viele Kinder den einzelnen »Rachitis«-Gruppen bei verschieden intensiver Rachitisprophylaxe angehören. Die Grösse der »Rachitis«-Gruppen bei Rachitisvorbeugung verschiedenen Grades ist ferner aus Abb. 32 zu ersehen.

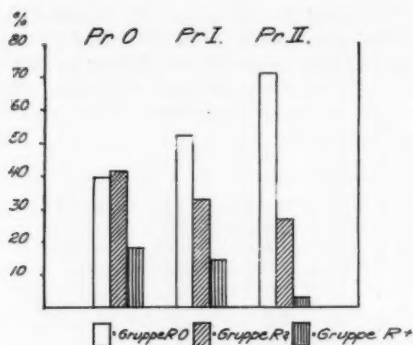


Abb. 32. Die prozentuale Verteilung der Kinder in den Gruppen R 0, R ? und R + nach dem Grade der Rachitisprophylaxe (Gruppe Pr 0, Pr I und Pr II; vgl. Tabelle 97).

Schauen wir zunächst nach, wie sich die Verhältnisse in der Gruppe R 0 gestalten, so finden wir erwartungsgemäss, dass Kinder mit relativ guter Rachitisprophylaxe (Pr II) dieser Gruppe oft angehören, und zwar zu 70.8 ± 5.4 %, etwas weniger häufig sind hier die Kinder mit weniger guter Rachitisprophylaxe (Pr I) mit 52.4 ± 2.7 % und in der Minderzahl die Kinder ohne Rachitisprophylaxe mit 39.9 ± 3.0 %. Statistisch gesicherte Differenzen bestehen sowohl zwischen den Gruppen Pr 0 und Pr I (Diff. = -12.5 ± 4.0 %) als zwischen den Gruppen Pr I und Pr II (Diff. = -18.4 ± 6.0 %). Was die Anzahl der Kinder betrifft, die bei Rachitisprophylaxe verschiedenen Grades der Gruppe R ? angehören, lässt sich ein gesicherter Unterschied zwischen den Gruppen Pr 0 und Pr II nachweisen in dem Sinne, dass mehr Kinder der Gruppe Pr 0 auf die Gruppe R ? entfallen (Diff. Pr 0 — Pr II = $+15.0 \pm 6.0$ %). Zur Gruppe R + gehören mit Bestimmtheit sowohl mehr Kinder der Gruppe Pr 0 (18.6 ± 2.4 %) als der Gruppe Pr I (14.4 ± 1.9 %), als Kinder der Gruppe Pr II (2.8 ± 1.9 %) (Diff. Pr 0 — Pr II = $+15.8 \pm 3.1$ % und Diff. Pr I — Pr II = $+11.6 \pm 2.7$ %). Von den Kindern mit relativ zufriedenstellender Rachitisprophylaxe sind also 2 (= 2.8 ± 1.9 %) in die Gruppe R + zu stellen. Aus Gründen, die schon erwähnt wurden, ist die als relativ zufriedenstellende Rachitisprophylaxe bezeichnete D-Vitaminzufuhr nicht als sicher rachitisverhütend zu

TABELLE 98. Das Vorkommen kariöser Milchgebisse in den Gruppen R 0 und R +. (N = Anzahl der Kinder. Kar. Geb. = Anzahl der Gebisse mit Karies. R 0 = eine »relativ rachitisfreie« Gruppe, R + = eine »rachitis-belastete« Gruppe.)

Alter	R 0				R +				Diff.	
	N	Kar. Geb.	%	ϵ_N	N	Kar. Geb.	%	ϵ_N	%	ϵ_N
4	245	203	82.9 \pm 2.4		102	82	80.4 \pm 3.9		+2.5 \pm 4.6	
4	291	277	95.2 \pm 1.3		97	91	93.8 \pm 2.4		+1.4 \pm 2.7	
5	302	290	96.0 \pm 1.1		85	82	96.5 \pm 2.0		-0.5 \pm 2.3	
6	280	276	98.6 \pm 0.7		85	84	98.8 \pm 1.2		-0.2 \pm 1.4	
										$M_{\text{Diff.}} = +0.8 \pm 1.0$

betrachten. Es darf daher nicht überraschen, dass vereinzelte Kinder mit dieser Prophylaxe in der Gruppe R + auftreten. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass aus Tabelle 97 folgendes entnommen werden kann: *Der Zusammenhang zwischen dem Auftreten sicherer oder wahrscheinlicher früherer Rachitis (R +) und relativer Rachitisfreiheit (R 0) einerseits und rachitisvorbeugenden Massnahmen verschiedenen Grades andererseits ist derart, wie man es erwarten konnte, vorausgesetzt, dass die hier befolgten Einteilungsprinzipien brauchbar sind.* Aus diesem Grunde werden die Extremgruppen R 0 und R + bzw. Pr 0 und Pr II in bezug auf frühere Rachitis bzw. Rachitisprophylaxe so verschieden sein, dass sie sich für Vergleiche der Karieshäufung gut verwenden lassen.

Wir kommen nun zu einem Vergleich der Karieshäufung bei den Kindern der Gruppen R 0 und R +. Da die Rachitis in der Stadt und auf dem Lande wohl denselben Einfluss auf das Gebiss haben dürfte, sind Stadt- und Landmaterial hier gemeinsam betrachtet worden. Tabelle 98 enthält zunächst einen Vergleich zwischen der Anzahl kariöser Gebisse in den beiden Gruppen. Die Differenzen sind in allen Jahresgruppen klein und ohne bestimmte Tendenz. Auch die mittl. Differenz ist ganz geringfügig. *Es hat sich somit kein Unterschied hinsichtlich der Anzahl kariöser Gebisse zwischen den Gruppen R 0 und R + nachweisen lassen.*

Tabelle 99 vergleicht die Häufung kariöser Zähne in den Gruppen R 0 und R +. Weder betreffs der Milchzähne insgesamt noch betreffs einer der untersuchten Zahngruppen (Molaren, Cuspiden,

TABELLE 99. Das Vorkommen kariöser Milchzähne in den Gruppen R 0 und R +. (N = Anzahl der Kinder. n = Anzahl der beurteilten Zähne. K = Anzahl der kariösen Zähne. R 0 = eine »relativ rachitisfreie« Gruppe, R + = eine »rachitisbelastete« Gruppe.)

Alter	R 0					R +					Diff.	
	N	n	K	%	ε_n	N	n	K	%	ε_n	%	ε_n
I. Sämtliche Zähne.												
3	245	4896	1402	28.6 \pm 0.6		102	2034	629	30.9 \pm 1.0		-2.3 \pm 1.2	
4	291	5811	2249	38.7 \pm 0.6		97	1935	786	40.6 \pm 1.1		-1.9 \pm 1.3	
5	302	5922	2878	48.6 \pm 0.6		85	1673	826	49.4 \pm 1.2		-0.8 \pm 1.3	
6	280	4973	2550	51.8 \pm 0.7		85	1557	766	49.2 \pm 1.3		+2.1 \pm 1.5	
											$M_{\text{Diff.}} = -0.7 \pm 0.7$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 1.0$	
II. Molaren.												
3	245	1960	897	45.8 \pm 1.1		102	813	409	50.3 \pm 1.8		-4.5 \pm 2.1	
4	291	2328	1451	62.3 \pm 1.0		97	776	501	64.6 \pm 1.7		-2.3 \pm 2.0	
5	302	2416	1828	75.7 \pm 0.9		85	680	507	74.5 \pm 1.7		+1.2 \pm 1.9	
6	280	2240	1763	78.7 \pm 0.9		85	680	510	75.0 \pm 1.7		+3.7 \pm 1.9	
											$M_{\text{Diff.}} = -0.5 \pm 1.0$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 0.5$	
III. Cuspiden.												
3	245	980	92	9.4 \pm 0.9		102	408	43	10.5 \pm 1.5		-1.1 \pm 1.8	
4	291	1164	180	15.5 \pm 1.1		97	388	79	20.4 \pm 2.0		-4.9 \pm 2.3	
5	302	1208	290	24.0 \pm 1.2		85	340	88	25.6 \pm 2.4		-1.6 \pm 2.7	
6	280	1120	284	25.4 \pm 1.3		85	340	100	29.4 \pm 2.5		-4.0 \pm 2.8	
											$M_{\text{Diff.}} = -2.9 \pm 1.2$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 2.4$	
IV. Obere Inzisiven.												
3	245	977	343	35.1 \pm 1.5		102	408	150	36.8 \pm 2.4		-1.7 \pm 2.8	
4	291	1163	497	42.7 \pm 1.5		97	384	157	40.9 \pm 2.5		+1.8 \pm 2.9	
5	302	1188	584	49.2 \pm 1.4		85	337	177	52.5 \pm 2.7		-3.3 \pm 3.0	
6	268	962	413	42.9 \pm 1.6		83	312	136	43.6 \pm 2.8		-0.7 \pm 3.2	
											$M_{\text{Diff.}} = -1.0 \pm 1.5$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 0.7$	
V. Untere Inzisiven.												
3	245	979	70	7.2 \pm 0.8		102	405	27	6.7 \pm 1.2		+0.5 \pm 1.4	
4	291	1156	121	10.5 \pm 0.9		97	387	49	12.7 \pm 1.7		-2.2 \pm 1.9	
5	299	1110	176	15.9 \pm 1.1		85	316	54	17.1 \pm 2.1		-1.2 \pm 2.4	
6	237	651	90	13.8 \pm 1.4		80	225	20	8.9 \pm 1.9		+4.9 \pm 2.4	
											$M_{\text{Diff.}} = +0.5 \pm 1.0$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 0.5$	

TABELLE 100. Das Vorkommen totalkariöser + extrahierter Milchmolaren und oberer Milchschnidezähne in den Gruppen R 0 und R +. (N = Anzahl der Kinder. n = Anzahl der beurteilten Zähne. T + X = Anzahl der totalkariösen + extrahierten Zähne. R 0 = eine »relativ rachitisfreie« Gruppe. R + = eine »rachitisbelastete« Gruppe.)

Alter	R 0					R +					Diff.	
	N	n	T+X	%	ε_n	N	n	T+X	%	ε_n	%	ε_n
I. Totalkariöse+extrahierte Molaren.												
3	245	1960	56	2.9 ± 0.4		102	813	37	4.6 ± 0.7		-1.7 ± 0.8	
4	291	2328	194	8.3 ± 0.6		97	776	87	11.2 ± 1.1		-2.9 ± 1.3	
5	302	2416	462	19.1 ± 0.8		85	680	119	17.5 ± 1.5		$+1.6 \pm 1.7$	
6	280	2240	584	26.1 ± 0.9		85	680	181	26.6 ± 1.7		-0.5 ± 1.9	
											$M_{\text{Diff.}} = -0.9 \pm 0.7$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 1.3$	
II. Totalkariöse+extrahierte obere Inzisiven.												
3	245	977	39	4.0 ± 0.6		102	408	17	4.2 ± 1.0		-0.2 ± 1.2	
4	291	1163	39	3.4 ± 0.5		97	384	16	4.2 ± 1.0		-0.8 ± 1.1	
5	302	1188	91	7.7 ± 0.8		85	337	15	4.5 ± 1.1		$+3.2 \pm 1.4$	
6	268	962	42	4.4 ± 0.7		83	312	19	6.1 ± 1.4		-1.7 ± 1.6	
											$M_{\text{Diff.}} = +0.1 \pm 0.7$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 0.1$	

obere und untere Inzisiven) lässt sich ein Unterschied in der prozentualen Anzahl kariöser Zähne feststellen. Die mittl. Differenzen sind überall klein (höchstens 2.9 %), auch lässt sich keine Tendenz im Sinne höherer Prozentzahlen der einen Gruppe erkennen.

Auch in bezug auf totalkariöse + extrahierte Molaren oder obere Inzisiven ist, wie aus Tabelle 100 hervorgeht, kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen auszumachen. Die mittl. Differenzen sind auch hier ganz geringfügig. Es hat sich also bei diesem Vergleich kein Anhaltspunkt dafür ergeben, dass die Karies bei Kindern, die Rachitis gehabt haben, schneller fortschritte.

In den beiden Gruppen R 0 und R + hat sich somit kein Unterschied in bezug auf die Frequenz kariöser Zähne oder totalkariöser + extrahierter Molaren oder oberer Inzisiven feststellen lassen.

Für einen Vergleich zwischen der Karieshäufung in den Gruppen Pr 0 und Pr II eignet sich das ganze Hauptmaterial nicht. Im ländlichen Material wie in der städtischen Sozialgruppe C ist die

TABELLE 101. Das Vorkommen kariöser Milchzähne bei Kindern der Gruppen Pr 0 und Pr II. (N = Anzahl der Kinder. n = Anzahl der beurteilten Zähne. K = Anzahl der kariösen Zähne. Pr 0 und Pr II bezeichnen verschiedene Grade von Rachitisprophylaxe).

Alter	Pr 0					Pr II					Diff.	
	N	n	K	%	ε_n	N	n	K	%	ε_n	%	ε_n
I. Sämtliche Zähne.												
3	44	880	266	30.2 ± 1.6		20	400	139	34.8 ± 2.4		-4.6 ± 2.8	
4	66	1318	554	42.0 ± 1.4		19	379	163	43.0 ± 2.5		-1.0 ± 2.9	
5	86	1687	853	50.6 ± 1.2		22	427	204	47.8 ± 2.4		$+2.8 \pm 2.7$	
6	67	1193	697	58.4 ± 1.4		11	200	119	59.5 ± 3.5		-1.1 ± 3.8	
											$M_{\text{Diff.}} = -1.0 \pm 1.5$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 0.7$	
II. Molaren.												
3	44	352	177	50.3 ± 2.7		20	160	86	53.8 ± 3.9		-3.5 ± 4.8	
4	66	528	363	68.8 ± 2.0		19	152	110	72.4 ± 3.6		-3.6 ± 4.2	
5	86	688	554	80.5 ± 1.5		22	176	135	76.7 ± 3.2		$+3.8 \pm 3.5$	
6	67	536	447	83.4 ± 1.6		11	88	79	89.8 ± 3.2		-6.4 ± 3.6	
											$M_{\text{Diff.}} = -2.4 \pm 2.0$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 1.2$	
III. Cuspiden.												
3	44	176	17	9.7 ± 2.2		20	80	17	21.3 ± 4.6		-11.6 ± 5.1	
4	66	264	48	18.2 ± 2.4		19	76	8	10.5 ± 3.5		$+7.7 \pm 4.2$	
5	86	344	78	22.7 ± 2.3		22	88	15	17.0 ± 4.0		$+5.7 \pm 4.6$	
6	67	268	83	30.6 ± 2.8		11	44	14	31.8 ± 7.0		-1.2 ± 7.6	
											$M_{\text{Diff.}} = +0.2 \pm 2.8$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 0.07$	
IV. Obere Inzisiven.												
3	44	176	53	30.1 ± 3.4		20	80	26	32.5 ± 5.2		-2.4 ± 6.3	
4	66	263	123	46.8 ± 3.1		19	76	36	47.4 ± 5.7		-0.6 ± 6.5	
5	86	340	183	53.8 ± 2.7		22	86	40	46.5 ± 5.4		$+7.3 \pm 6.0$	
6	65	240	131	54.6 ± 3.2		11	38	17	44.7 ± 8.1		$+9.9 \pm 8.7$	
											$M_{\text{Diff.}} = +3.6 \pm 3.5$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 1.0$	
V. Untere Inzisiven.												
3	44	176	19	10.8 ± 3.0		20	80	10	12.5 ± 3.7		-1.7 ± 4.8	
4	66	263	20	7.6 ± 1.6		19	75	9	12.0 ± 3.7		-4.4 ± 4.1	
5	86	315	38	12.1 ± 1.8		22	77	14	18.2 ± 4.4		-6.1 ± 4.8	
6	59	149	37	24.8 ± 3.5		9	30	9	30.0 ± 8.4		-5.2 ± 9.1	
											$M_{\text{Diff.}} = -4.4 \pm 3.0$	
											$M_{\text{Diff.}}/\varepsilon_n = 1.5$	

TABELLE 102. Das Vorkommen totalkariöser + extrahierter Milchmolaren und oberer Milchschnidezähne bei Kindern der Gruppen Pr 0 und Pr II. (N = Anzahl der Kinder. n = Anzahl der beurteilten Zähne. $T+X$ = Anzahl der totalkariösen + extrahierten Zähne. Pr 0 und Pr II bezeichnen verschiedene Grade von Rachitisprophylaxe.)

Alter	Pr 0					Pr II					Diff.	
	N	n	T+X	%	ϵ_n	N	n	T+X	%	ϵ_n	%	ϵ_n
I. Totalkariöse+extrahierte Molaren.												
3	44	352	11	3.1 ± 0.9		20	160	3	1.9 ± 1.1		$+1.2 \pm 1.4$	
4	66	528	64	12.1 ± 1.4		19	152	9	5.9 ± 1.9		$+6.2 \pm 2.4$	
5	86	688	162	23.5 ± 1.6		22	176	34	19.3 ± 3.0		$+4.2 \pm 3.4$	
6	67	536	163	30.4 ± 2.0		11	88	23	26.1 ± 4.7		$+4.8 \pm 5.1$	
											$M_{\text{Diff.}} = +4.0 \pm 1.7$	
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 2.4$	
II. Totalkariöse+extrahierte obere Inzisiven.												
3	44	176	6	3.4 ± 1.4		20	80	0	0.0 ± 1.3		$+3.4 \pm 1.9$	
4	66	263	10	3.8 ± 1.2		19	76	0	0.0 ± 1.3		$+3.8 \pm 1.8$	
5	86	340	26	7.6 ± 1.4		22	86	10	11.6 ± 3.5		-4.0 ± 3.7	
6	65	240	22	9.2 ± 1.9		11	38	7	18.4 ± 6.3		-9.2 ± 6.6	
											$M_{\text{Diff.}} = -1.5 \pm 2.0$	
											$M_{\text{Diff.}}/\epsilon_n = 0.8$	

Anzahl der zur Gruppe Pr II gehörenden Kinder allzu klein. Die wenigen Fälle der städtischen Sozialgruppe A, die zur Gruppe Pr II gehören, zersplittern sich, wenn das Material nach Jahrgängen aufgeteilt wird, in so kleine Grüppchen, dass es am besten erscheint, auch sie nicht einzubeziehen. Es bleibt also für den Vergleich nur die städtische Gruppe B. Da diese Gruppe ziemlich gross ist, finden wir eine einigermaßen grosse Anzahl von Kindern mit relativ zufriedenstellender Rachitisprophylaxe, trotzdem auch in dieser Sozialgruppe eine solche Prophylaxe nur in recht geringem Umfang verzeichnet werden konnte. Da die Anzahl der Kinder in der Gruppe Pr II verhältnismässig gering ist, lohnt sich ein Vergleich zwischen den Gruppen Pr 0 und Pr II in bezug auf die Frequenz kariöser Gebisse nicht. Der Vergleich zwischen den Gruppen beschränkt sich daher auf die Häufung kariöser Zähne und totalkariöser + extrahierter Molaren und oberer Inzisiven.

Die Anzahl der *kariösen Zähne* in den beiden Gruppen Pr 0 und Pr II bei den Kindern der Sozialgruppe B in der Stadt verzeichnet Tabelle 101. Sowohl bezüglich sämtlicher beurteilten Milchzähne als bezüglich der einzelnen Zahngruppen sind die mittl. Differenzen klein und in keinem Falle signifikant. Dasselbe gilt von den *totalkariösen + extrahierten Molaren und oberen Inzisiven* (Tabelle 102).

Es hat also kein Unterschied betreffs der Karieshäufung zwischen den Kindern der Gruppen Pr 0 und Pr II festgestellt werden können.

Zu unterstreichen ist, dass die Schlussfolgerungen hinsichtlich einer einheitlichen Karieshäufung teils in den Gruppen R 0 und R +, teils in den Gruppen Pr 0 und Pr II nur für unser Material mit seinen Primärangaben und den hier befolgten Prinzipien für die Aufteilung des Materials Geltung haben. Ferner ist zu betonen, dass eine Verhütung von D-Avitaminose während der ersten Lebensjahre aus anderen Gründen als unter dem Gesichtspunkt einer etwaigen Kariesprophylaxe betreffs des Milchgebisses vom odontologisch-prophylaktischen Gesichtspunkt aus von Bedeutung ist. Wir brauchen in diesem Zusammenhang nur zu erwähnen, dass man dadurch das Auftreten zahlreicher Verkalkungsfehler bei den bleibenden Zähnen verhindern und der Entwicklung verschiedener Gebissdeformitäten vorbeugen kann.

Zusammenfassung: In diesem Kapitel ist die Häufung kariöser Gebisse, kariöser Zähne sowie totalkariöser + extrahierter Molaren und oberer Inzisiven bei den Kindern einer »relativ rachitisfreien« und einer »rachitisbelasteten« Gruppe verglichen worden. Ferner ist die Häufung kariöser Zähne und totalkariöser + extrahierter Molaren und oberer Inzisiven bei Kindern mit relativ zufriedenstellender Rachitisprophylaxe während der beiden ersten Lebenswinter und Kindern ohne solche Prophylaxe zum Gegenstand eines Vergleiches gemacht worden. In keinem Falle hat sich ein Unterschied zwischen den Gruppen ergeben. Es hat sich also aus diesen Vergleichen kein Zusammenhang zwischen Milchzahnkaries und Rachitis und auch kein günstiger Einfluss der Rachitisprophylaxe auf die Kariesfrequenz im Milchgebiss ableiten lassen.

Es wird betont, dass die Rachitisprophylaxe der ersten Lebensjahre von odontologisch-prophylaktischen Gesichtspunkten gleichwohl von Bedeutung ist, so für die Verkalkung der permanenten Zähne und die Vorbeugung von Gebissdeformitäten.

Es haben sich verschiedene Einzelheiten von sozialmedizinischem Interesse ergeben, die nicht direkt mit der Untersuchung der Karieshäufung zusammenhängen. So hat gezeigt werden können, dass in den Jahren vor 1938 die Rachitis in den untersuchten Gebieten von Südwestschonen keine ganz seltene Krankheit war. Die »rachitisbelastete« Gruppe enthält mehr Knaben als Mädchen, die »relativ rachitisfreie« Gruppe mehr Mädchen als Knaben. Dies lässt im Einklang mit anderen Untersuchungen aus Schweden, Norwegen und Finnland mutmassen, dass das männliche Geschlecht empfindlicher gegen D-Vitaminmangel ist, als das weibliche. Sowohl die Frequenz der Rachitisprophylaxe während der beiden ersten Lebenswinter als auch die Frequenz der ärztlichen Gesundheitskontrolle während des Säuglingsjahres waren weniger befriedigend. In besonderem Masse gilt dies von den Verhältnissen auf dem Lande. Sowohl in der Stadt wie auf dem Lande waren die Rachitisprophylaxe und die ärztliche Kontrolle bei den Kindern der Wohlhabenderen besser als in den übrigen Sozialgruppen. In den letzten Jahren dürfte eine gewisse Verbesserung eingetreten sein.

Zahnschmerzen bei Kleinkindern.

Schon im Kleinkindesalter führt die Karies oft zu Krankheitsprozessen, die mit Zahnschmerz verbunden sind. Sowohl bei der akuten Pulpitis als bei parodontitischen Infektionsherden ist der Zahnschmerz oft ein mehr oder weniger alarmierendes Symptom. In beiden Fällen kommt es häufig vor, dass die Schmerzen das seelische und körperliche Wohlbefinden des Kindes nachteilig beeinflussen. Nicht selten wird der Schlaf gestört. Besonders bei parodontitischen Infektionen pflegt das Kauen mit der angegriffenen Gebissseite Beschwerden zu bereiten. Bei der grossen Karieshäufung, die, wie die vorliegende Untersuchung ergeben hat, bei den Kindern unseres Materials zu verzeichnen war, müssen Zahnschmerzen häufig sein. Dies Kapitel möchte untersuchen, wie oft bei den Kindern des vorschulpflichtigen Alters Zahnschmerz auftritt. In der Literatur habe ich keine frühere Untersuchung über die Frequenz von Zahnschmerzen bei Kleinkindern gefunden.

Will man bei den anamnestischen Erhebungen in Erfahrung bringen, ob die Kinder der untersuchten Jahrgänge irgendwann einmal Zahnschmerzen gehabt haben, so ist man hauptsächlich auf die Angaben der Eltern angewiesen. Mit anderen Worten werden diejenigen Fälle verzeichnet, in denen es zur Kenntnis der Eltern gelangt ist, dass die Kinder Zahnschmerzen gehabt haben. Man muss damit rechnen, dass leichtere Formen von Zahnschmerzen vorkommen, ohne dass die Kinder dies den Eltern mitteilen. Auch können Episoden mit leichten Zahnschmerzen der Kinder dem Gedächtnis der Eltern entfallen sein. So ist es in einigen Fällen vorgekommen, dass die Eltern angaben, die Kinder hätten keine Zahnschmerzen gehabt, während die Kinder dann erklärten, sie hätten doch Zahnschmerzen gehabt, worauf sich die Eltern dann auch wieder erinnern konnten. In zwei Fällen hatten Kinder

grosse Dekubitalgeschwüre an der Bukkalschleimhaut, die durch schrägstehende scharfe Milchzahnreste verursacht waren, ohne dass die Eltern wussten, dass die Kinder Schmerzen im Mund gehabt hatten. Es können also offenbar auch recht schmerzhaftes Krankheitszustände im Munde der Kinder den Eltern entgehen.

Angesichts dessen muss man damit rechnen, dass bei der Erhebung der Anamnese nicht alle Fälle mit Zahnschmerzen bekannt werden. Andererseits ist es möglich, dass in einzelnen Fällen, für die Zahnschmerzen angegeben sind, diese Schmerzen nicht von kariösen Zähnen ausgegangen sind, sondern von anderen Krankheitsprozessen im Munde, beispielsweise aphtösen Geschwüren. Die zahlenmässigen Angaben über Zahnschmerzen in der Vorgeschichte können also nur ungefähre sein. Vermutlich haben mehr Kinder Zahnschmerzen gehabt, als es diese Zahlen ausweisen. Doch dürften sie genügend sicher sein, um einen ungefähren Begriff davon zu geben, bei wie vielen Kindern man in den betreffenden Jahrgängen mit Zahnschmerzen zu rechnen hat. Manche Kinder hatten nur ein einzelnes Mal leichte Zahnschmerzen, während andere wiederholt oder längere Zeit an schmerzhaften Zuständen der Zähne gelitten haben. Da es nicht möglich war, so ausführliche Angaben zu erhalten, dass eine Abstufung der Fälle möglich gewesen wäre, hat bei der Bearbeitung des Materials nur darauf Rücksicht genommen werden können, ob die Kinder irgendwann einmal Zahnschmerz gehabt haben.

Von den 259 Zweijährigen des Spezialmaterials I haben 9 ($= 3.5 \pm 1.1 \%$) Zahnschmerz gehabt. Die Häufigkeit von Zahnschmerzen im Hauptmaterial ist aus Tabelle 103 zu ersehen, die teils Zahlenangaben für das Hauptmaterial insgesamt, teils für Stadt und Land gesondert enthält.

Von den Kindern des Hauptmaterials haben insgesamt $39.8 \pm 1.1 \%$ laut Angabe irgendwann Zahnschmerzen gehabt. In den unteren Jahresgruppen (Drei- und Vierjährige) findet man erwartungsgemäss bedeutend niedrigere Häufungszahlen als in den höheren Gruppen (Fünf- und Sechsjährige). Von den Dreijährigen haben nämlich $15.9 \pm 1.6 \%$ und von den Vierjährigen $36.3 \pm 2.0 \%$ Zahnschmerzen gehabt, während die entsprechenden Prozentzahlen bei den Fünf- und Sechsjährigen 51.6 ± 2.1 bzw. 54.2 ± 2.2 sind. Zwischen den Drei- und Vierjährigen liegt ein gesicherter Unterschied

TABELLE 103. *Anzahl der Kinder des Hauptmaterials, die laut Angabe Zahnschmerzen gehabt haben. (N = Anzahl der Kinder in den Altersgruppen. Z = Anzahl der Kinder mit Zahnschmerzen.)*

Alter	Stadt+Land				Stadt				Land				Diff. Stadt—Land	
	N	Z	%	ε_N	N	Z	%	ε_N	N	Z	%	ε_N	%	ε_N
3	502	80	15.9±1.6		240	40	16.7±2.4		262	40	15.3±2.2		+ 1.4±3.3	
4	559	203	36.3±2.0		258	105	40.7±3.1		301	98	32.6±2.7		+ 8.1±4.1	
5	564	291	51.6±2.1		302	172	57.0±2.9		262	119	45.4±3.1		+11.6±4.3	
6	504	273	54.2±2.2		244	149	61.1±3.1		260	124	47.7±3.1		+13.4±4.4	
S.e	2129	847	39.8±1.1		1044	466	44.6±1.5	*	1085	381	35.1±1.5		$M_{\text{Diff.}} = +8.6 \pm 2.0$	

vor (Diff. = -20.4 ± 2.6 %), ebenso zwischen den Vier- und Fünfjährigen (Diff. = -15.3 ± 2.9 %), dagegen nicht zwischen Fünf- und Sechsjährigen (Diff. = -2.6 ± 3.0 %).

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, verzeichnet das städtische Material in allen Jahresgruppen eine etwas höhere Prozentzahl von Kindern, für die Zahnschmerzen angegeben sind, als das Landmaterial. Ein Vergleich zwischen Stadt und Land ergibt die mittl. Differenz $+8.6 \pm 2.0$ %. (Da die Voraussetzung für das Auftreten von Zahnschmerz praktisch stets das Vorhandensein kariöser Zähne ist, könnte es vielleicht richtiger sein, die Prozentzahlen auf die Anzahl der Kinder mit Karies zu beziehen. Indessen würde das nur eine geringfügige Erhöhung dieser Zahlen bedeuten — 0.2—3.2 % Unterschied in den einzelnen Jahresgruppen —, und die mittl. Differenz zwischen Stadt und Land ist bei dieser Art der Berechnung $+8.2 \pm 2.6$ %, also etwa dieselbe wie die, welche wir bei Beziehung der Prozentzahlen auf die Anzahl der Kinder in den Jahresgruppen finden. Die Berechnungen, in denen die Prozentzahlen auf die Anzahl der Kinder mit Karies bezogen sind, werden in der Tabelle nicht aufgeführt.) Die Grösse der mittl. Differenz im Verhältnis zu ihrem mittl. Fehler lässt erkennen, dass mit Bestimmtheit *mehr Stadt- als Landkinder nach Angabe der Eltern Zahnschmerzen* gehabt haben. Dies ist nicht verwunderlich, da die Kinder der städtischen Sozialgruppen B und C, wie weiter

oben gezeigt werden konnte, mehr schadhafte Zähne und eine grössere Anzahl von totalkariösen Zähnen haben als die Kinder auf dem Lande. Möglicherweise kann auch der Umstand zu diesem Unterschied beigetragen haben, dass die Eltern in der Stadt in gewissem Ausmass genauer auf den Gesundheitszustand der Kinder (in diesem Falle auf den Zustand der Zähne) achtgeben, als die Eltern der Landkinder.

In Tabelle 104 wird die Häufigkeit der Zahnschmerzen in den einzelnen Sozialgruppen in der Stadt und auf dem Lande verglichen. Auf den Prozentzahlen der Tabelle fusst die graphische Darstellung in Abb. 33. *In der Stadt haben die Kinder der Gruppe A weniger oft Zahnschmerzen gehabt als die Kinder der Gruppe B* ($M_{\text{Diff.}} = -15.1 \pm 4.4$) *und wahrscheinlich auch weniger oft als die Kinder in Gruppe C* ($M_{\text{Diff.}} = -15.3 \pm 5.2 \%$). (Ein gleichsinniges Ergebnis erhält man, wenn man die Prozentzahlen auf die Anzahl der Kinder mit Karies bezieht, denn $M_{\text{Diff.}} A - B$ ist dann $= -15.6 \pm 4.7$ und $M_{\text{Diff.}} A - C = -15.5 \pm 5.5$. Diese Berechnungen sind in Tabelle 103 nicht aufgeführt.) *Zwischen Gruppe B und C in der Stadt ist kein solcher Unterschied festzustellen. Auf dem Lande besteht kein statistisch nachweisbarer Unterschied zwischen den Sozialgruppen in bezug auf die Häufigkeit von Zahnschmerzen.* Die hier aufgezeigte Unterschiedlichkeit in der Zahnschmerzfrequenz bei den Sozialgruppen des städtischen Materials steht im Einklang damit, dass die Karieshäufung in Gruppe A geringer ist als in den anderen Sozialgruppen. Ein Grund für die grössere Seltenheit von Zahnschmerzen in der betreffenden Gruppe kann auch darin zu erblicken sein, dass die Kinder der Bessersituierten öfter in zahnärztliche Behandlung kommen als die übrigen Kinder.

Bei der Untersuchung des Materials wurden in einer Reihe von Fällen Zahnfisteln und sogar floride Zahngeschwüre festgestellt, wo die Eltern trotzdem angaben, dass die Kinder nie über Zahnschmerzen geklagt hätten. Das städtische Material verzeichnet 8, das ländliche 21 derartige Fälle. Die verschiedene Anzahl dieser Fälle in Stadt und Land ist überraschend, und es dürfte interessant zu untersuchen sein, ob der Unterschied nur zufälliger Natur ist.

In Tabelle 105 ist die Anzahl der bei der Untersuchung beobachteten Zahnfisteln (und Zahngeschwüre) verzeichnet. In bezug auf

TABELLE 104. Anzahl der Kinder in den einzelnen Sozialgruppen, die laut Angabe Zahnschmerzen gehabt haben. (A, B und C = soziale Gruppen. N = Anzahl der Kinder in den Altersgruppen, Z = Anzahl der Kinder mit Zahnschmerzen.)

Alter	A				B				C			
	N	Z	%	ε_N	N	Z	%	ε_N	N	Z	%	ε_N
S t a d t												
3	24	0	0.0 ± 4.2		168	30	17.9 ± 3.0		48	10	20.8 ± 5.9	
4	28	6	21.4 ± 7.8		175	70	40.0 ± 3.7		55	29	52.7 ± 6.7	
5	26	11	42.3 ± 9.7		214	126	58.9 ± 3.4		62	35	56.5 ± 6.3	
6	28	16	57.1 ± 9.4		166	107	64.5 ± 3.7		50	26	52.0 ± 7.1	
L a n d												
3	40	6	15.0 ± 5.6		102	18	17.6 ± 3.8		120	16	13.3 ± 3.1	
4	53	19	35.8 ± 6.6		119	36	30.3 ± 4.2		129	43	33.3 ± 4.1	
5	35	13	37.1 ± 8.2		116	49	42.2 ± 4.6		111	57	51.4 ± 4.7	
6	34	15	44.1 ± 8.5		97	46	47.4 ± 5.1		129	63	48.8 ± 4.4	

Alter	Diff. A-B		Diff. A-C		Diff. B-C	
	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N
S t a d t						
3	-17.9	± 5.2	-20.8	± 7.2	-2.9	± 6.6
4	-13.6	± 8.6	-31.3	± 10.3	-12.7	± 7.7
5	-16.6	± 10.3	-14.2	± 11.6	+2.4	± 7.2
6	-7.4	± 10.1	+5.1	± 11.8	+12.5	± 8.0
	$M_{Diff.} = -15.1$	± 4.4	-15.3	± 5.2	-0.2	± 3.7
L a n d						
3	-2.6	± 6.8	+1.7	± 6.4	+4.3	± 4.9
4	+5.5	± 7.8	+2.5	± 7.8	-3.0	± 5.9
5	-5.1	± 9.4	-14.3	± 9.5	-9.2	± 6.4
6	-3.3	± 9.9	-4.7	± 9.6	-1.4	± 6.7
	$M_{Diff.} = -1.4$	± 4.3	-3.7	± 4.2	-2.3	± 3.0

die Beurteilung der Fälle sei folgendes erwähnt. Es sind nur diejenigen Fälle gezählt worden, in denen bei der routinemässigen Untersuchung des Gebisses Zahnfisteln oder Zahngeswüre festgestellt wurden. Mitgezählt sind ferner zwei Fälle mit Zahnextrak-

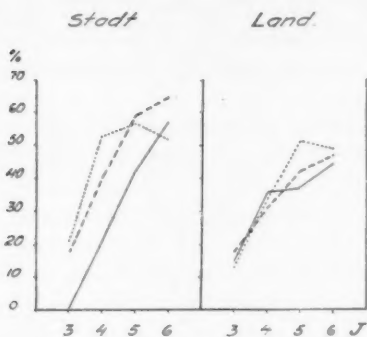


Abb. 33. Die prozentuale Anzahl der Kinder in den einzelnen sozialen Gruppen, die laut Angabe irgendwann Zahnschmerzen gehabt haben. — = Sozialgruppe A, ---- = Sozialgruppe B, = Sozialgruppe C.

tion wegen Zahngeschwürs (anamnestische Angabe). 12 Fälle in der Stadt und 7 auf dem Lande hatten Granulombildungen, deren Lage und Aussehen die Diagnose »Zahnfistel« nicht ganz sicher erscheinen ließen, weshalb die betreffenden Fälle in Tabelle 104 nicht mitgezählt sind. Die Untersuchung hatte es im übrigen nicht darauf abgesehen, die Frequenz an Zahnfisteln bei den untersuchten Kindern zu beurteilen, weshalb die hier gemachten Angaben nicht als Frequenzzahlen für Zahnfisteln gewertet werden dürfen. Sicher sind die gefundenen Zahlen erheblich niedriger als die wahre Häufigkeit. Da die Untersuchungsbedingungen in unserm Material auf dem Lande und in der Stadt die gleichen waren, dürften die gefundenen Zahlen einen Vergleich zwischen diesen beiden Teilen des Hauptmaterials ermöglichen.

Wie aus Tabelle 105 hervorgeht, sind Zahnfisteln (+ Zahngeschwüre) in der Stadt und auf dem Lande gleich häufig beobachtet worden, nämlich bei 64 bzw. 63 Kindern ($= 6.1 \pm 0.7$ bzw. $5.8 \pm 0.7\%$). Eine nicht geringe Zahl von Kindern wies also im Alter von 3 bis 6 Jahren einschl. bei der Untersuchung Zeichen von Zahnfisteln (oder Zahngeschwüren) auf. (In einem Falle wurde eine Zahnfistel schon bei einem zweijährigen Kinde beobachtet.) In den meisten Fällen, 51 in der Stadt und 51 auf dem Lande, ist nur eine Zahnfistel festgestellt worden. Bei 10 Stadtkindern wurden

TABELLE 105. Anzahl der Kinder des Hauptmaterials, bei denen Zahnfisteln beobachtet worden sind. (N = Anzahl der Kinder in den Altersgruppen.)

Alter	Stadt				Land			
	N	Kinder mit Zahnfisteln	%	ϵ_N	N	Kinder mit Zahnfisteln	%	ϵ_N
3	240	7	2.9 ± 1.1		262	6	2.3 ± 0.9	
4	258	12	4.7 ± 1.3		301	20	6.6 ± 1.4	
5	302	24	7.9 ± 1.6		262	21	8.0 ± 1.7	
6	244	21	8.6 ± 1.8		260	16	6.2 ± 1.5	
Summe	1044	64	6.1 ± 0.7		1085	63	5.8 ± 0.7	

gleichzeitig zwei und bei 3 Stadtkindern gleichzeitig drei Fisteln gefunden. Auf dem Lande fanden sich 11 Fälle mit zwei und 1 Fall mit vier Fisteln. Die meisten Fisteln betreffen die Molarpartien. In 24 Fällen des städtischen und 16 Fällen des ländlichen Materials sind Fisteln in der oberen Frontpartie verzeichnet worden, wobei jedoch in 6 Fällen des städtischen und 2 des ländlichen Materials gleichzeitig auch Fisteln im Molargebiet bestanden. (Ausserdem war eine Zahnfistel von einem traumatisch beschädigten, kariesfreien oberen Schneidezahn ausgegangen. Solche Zahnfisteln an durch Trauma schadhaft gewordenen Schneidezähnen sind auch von LUND-SØRENSEN beobachtet worden). In der Literatur liegen m. W. nur zwei Untersuchungen über das Vorkommen von Zahnfisteln bei Kleinkindern vor, nämlich von JESSEN (1906) sowie von HAMILL und SAUSSER (1933). JESSEN fand Zahnfisteln oder Zahngeschwüre bei 2.3 % der Kinder seines Materials. HAMILL und SAUSSER haben in Kinderkrankenhäusern 1816 Kinder im Alter zwischen 1 und 7 Jahren untersucht. Die meisten Kinder stammten aus Familien mit niedrigem Einkommen. Schon bei den Zweijährigen fanden diese Autoren Zahnfisteln bei 4.4 % der Kinder. Bei den Dreijährigen war die prozentuale Anzahl der Kinder mit Fisteln 13.5, bei den Vierjährigen 22.0, bei den Fünfjährigen 35.7 und bei den Sechsjährigen 37.0. HAMILL und SAUSSER sahen also eine weit grössere Häufigkeit von Zahnfisteln, als sie in unserem Material festgestellt worden ist, und zwar trotz der anscheinend geringeren Karieshäufung in ihrem Material. Die grosse Häufigkeit von Zahnfisteln bei den von diesen Autoren untersuchten

Kindern scheint die oben geäußerte Annahme zu stützen, dass in unserem Material Zahnfisteln in Wirklichkeit weit häufiger waren, als es bei der routinemässigen Untersuchung der Zähne festgestellt worden ist.

Wir kehren zu den Fällen zurück, bei denen trotz einer Zahnfistel (oder Zahngeschwürs) angegeben worden war, das Kind habe keine Zahnschmerzen gehabt. Von den 64 »Fistelkindern« in der Stadt gehören also 8 zu dieser Kategorie ($= 12.5 \pm 4.1 \%$) und auf dem Lande sind es 21 von 63 »Fistelkindern« ($33.3 \pm 5.9 \%$), die nach Angabe der Eltern keine Zahnschmerzen gehabt haben. Die Differenz zwischen Stadt und Land beträgt hier $-20.8 \pm 7.2 \%$ ($\text{Diff.}/\epsilon_N = 2.9$). Nach dieser Berechnung ist es sehr wahrscheinlich, dass man häufiger auf dem Lande als in der Stadt von den Eltern den Bescheid bekommt, die Kinder hätten niemals Zahnschmerzen gehabt, trotzdem ein Zahngeschwür vorgelegen oder sich eine Zahnfistel entwickelt hat.

Nun muss man möglicherweise damit rechnen, dass eine Zahnfistel auch entstehen kann, ohne dass das Kind Zahnschmerz gehabt hat. Es ist unwahrscheinlich, dass dies auf dem Lande öfter vorkommen könnte als in der Stadt. Die natürlichste Erklärung des diesbezüglichen Unterschiedes zwischen Stadt und Land dürfte sein, dass man, wie schon anlässlich der Angaben über das Auftreten von Zahnschmerzen vermutet wurde, auf dem Lande bisweilen den Krankheiten der Zähne weniger Beachtung schenkt als in der Stadt.

Zusammenfassung: Ausgehend von den Angaben, die von den Eltern der Kinder über das Auftreten von Zahnschmerzen erhalten worden sind, ist untersucht worden, wie viele Kinder des Materials irgendwann Zahnschmerzen gehabt haben. Von den Dreijährigen hatten etwa 16 %, von den Sechsjährigen etwa 54 % und von allen Kindern zwischen 3 und 7 Jahren hatten etwa 40 % Zahnschmerzen gehabt.

Die Anzahl der Kinder, für die Zahnschmerzen gemeldet sind, ist in der Stadt grösser als auf dem Lande. In der Stadt hatten von den Kindern der wohlhabenderen Eltern (Sozialgruppe A) weniger Zahnschmerzen gehabt als von den Kindern der übrigen städtischen Sozialgruppen.

8 Stadtkinder und 21 Landkinder, bei denen die Untersuchung Zahnfisteln (oder Zahngeschwüre) feststellte, hatten nach Angabe der Eltern niemals Zahnschmerzen gehabt. Fisteln (oder Zahngeschwüre) wurden etwa bei demselben Prozentsatz von Kindern in der Stadt wie auf dem Lande beobachtet, nämlich bei etwa 6 %. (Die wahre Anzahl von Zahnfisteln dürfte aus gewissen Gründen wesentlich über diesem Satz liegen.) Auf Grund von Berechnungen erscheint es möglich, dass die Anzahl der Kinder mit Zahnschmerzen auf dem Lande (nach Angabe der Eltern) zum Teil deshalb niedriger ist als in der Stadt, weil die Eltern auf dem Lande in gewissen Fällen weniger auf den Gesundheitszustand der Zähne ihrer Kinder achten. Die wichtigste Ursache dieses Verhältnisses dürfte jedoch sein, dass die Stadtkinder mehr kariöse und totalkariöse Zähne haben als die Landkinder. Verschiedene Kariesfrequenz dürfte auch eine der Ursachen dafür sein, dass die Kinder der wohlhabenderen Familien in der Stadt laut Angabe weniger oft Zahnschmerzen gehabt haben als die Kinder der anderen Sozialgruppen. Ferner dürfte hierzu der Umstand beigetragen haben, dass die Kinder der Bessersituierten häufiger als die übrigen Kinder in zahnärztliche Behandlung kommen.

Behandlung von Karies des Milchgebisses.

Als erster scheint im Schrifttum BUNON (1743) für therapeutische Eingriffe an kariösen Milchzähnen eingetreten zu sein. Im 19. Jahrhundert haben einige Autoren, wie PEIRCE (1859), WHITE (1862), FITCH (1864) und FRANCIS (1870) die Behandlung der Milchzähne empfohlen. Sie führten dafür mehrere Gründe an, die noch heute gültig sind. An neueren Vertretern der Kleinkinderzahnpflege sind JESSEN (1906) und HÖCK (1913) zu nennen. JESSEN erklärte, dass diese Zahnpflege trotz der damit verbundenen Schwierigkeiten mit allen Mitteln anzustreben sei. HÖCK legte einem pädiatrischen Auditorium seine Gründe für die Erhaltung des Milchgebisses vor. In den letzten Jahrzehnten sind auch einige temperamentvollere Äusserungen betreffs der Notwendigkeit einer rationellen Milchzahnpflege getan worden, beispielsweise von SNYDER (1920) und McFALL (1925). Indessen ist man erst in den letzten 15 bis 20 Jahren in Fachkreisen zu einer allgemeineren Anerkennung des Wertes der Milchzahnpflege gelangt. Aus verschiedenen Mitteilungen geht jedoch deutlich hervor, dass immer noch sehr grosse Schwierigkeiten zu bemeistern sein werden, bis man zu einer allgemeineren Milchzahnpflege gelangt sein wird (z. B. DWYER 1932, WITTHAUS 1935 und PÄLSSON 1943).

Was bei der Karies des Milchgebisses vornehmlich in Frage kommt, sind konservative Behandlung und Extraktion. Die konservative Behandlung besteht hauptsächlich aus Füllungen, doch muss man in manchen Fällen wegen der Art des Kariesbefalls mehr provisorische und palliative Massnahmen ergreifen. Hinsichtlich der Extraktion von Milchzähnen und zwar besonders von Milchmolaren sind zwei therapeutische Richtungen mit erheblich voneinander abweichenden Indikationen zu unterscheiden. Die eine, die das Risiko von Zahninfektionen — namentlich dentalen Herdinfek-

tionen — betont, empfiehlt die Extraktion aller infizierten Zähne, die sich nicht konservativ behandeln lassen. Die andere Richtung, die orthodontische Gesichtspunkte in den Vordergrund rückt, will zur Vermeidung von Gebissdeformitäten nach Möglichkeit die nicht behandlungsmöglichen Milchmolaren (und Milcheuspiden), die noch als Platzhalter von Wert sind, erhalten.

An sonstigen therapeutischen Massnahmen bei Karies des Milchgebisses ist noch die zu nennen, dass man nach Extraktion von Milchzähnen — namentlich Milchmolaren — durch mechanische Vorrichtungen den notwendigen Platz für die später durchbrechenden permanenten Zähne freizuhalten sucht. Dies wird als eine wichtige orthodontisch prophylaktische Massnahme angesehen. Schliffe, Imprägnierungen und sog. prophylaktische Füllungen sind Behandlungsformen, die vor 1938 an Kleinkindern in Schweden nur selten angewandt worden sein dürften.

Der heutige Stand der Milchzahnpflege in Schweden.

Die Stellung der Milchzahnpflege in Schweden dürfte früher — im ganzen gesehen — nicht wesentlich von der in den meisten anderen Kulturstaaen abgewichen sein. Der Begründer der schwedischen Schulzahnpflege ist LUTTROPP, der sie 1905 einführte. In der Folgezeit wurde sie dann schnell ausgebaut. Doch war im Jahre 1938 noch ein hoher Prozentsatz der Schulkinder, namentlich auf dem Lande, ohne organisierte Zahnpflege. In der Schulzahnpflege hat man bei der konservativen Behandlung das Hauptinteresse den bleibenden Zähnen zugewandt. Die Milchzähne scheinen nur in geringem Ausmass behandelt worden zu sein. Doch ist eine gewisse Milchzahnbehandlung bereits 1908—1909 für Göttenburg gemeldet (BENSON). In einem 1934 erschienenen Aufsatz erklärt PÄLSSON, dass die im Rahmen der Schulzahnpflege ausgeführte Milchzahnbehandlung gewöhnlich provisorischen Charakter gehabt habe. Dass es jedoch Ausnahmen gegeben hat, zeigt z. B. die Mitteilung von BERLIN 1936. An den Djursholmer Volksschulen hat er seit 1931 eine vollständige Sanierung des Milchgebisses durchgeführt.

Für die noch nicht schulpflichtigen Kinder gab es bis 1938

keine organisierte Zahnpflege. In Stockholm sind jedoch Milchzähne von Kleinkindern behandelt worden, und zwar teils an einer kleineren Kinderabteilung der Zahnärztlichen Hochschule seit 1934, teils an dem 1936 eröffneten Eastmaninstitut. Im übrigen waren die Eltern für ihre Kleinen auf die privaten Zahnärzte angewiesen. Nach der allgemeinen Erfahrung sind grösstenteils nur Kinder der bessersituierten Familien in den grösseren Städten in den Genuss dieser Zahnpflege gelangt. 1938 wurden indessen neue Möglichkeiten für die Kleinkinderzahnpflege geschaffen. In diesem Jahre verabschiedete nämlich der Reichstag das Gesetz über die Volkszahnpflege. Diese Pflege rechnet mit einer Behandlung frühestens vom Ende des Kalenderjahres an, in welchem die Kinder drei Jahre geworden sind. Indessen ist die Volkszahnpflege noch jetzt, 1944, erst zum Teil ausgebaut. Ihre erste Aufgabe scheint es zu sein, die Schulzahnpflege zu übernehmen und auszubauen. Mit der Volkszahnpflege wird indessen auch ein Instrument für ausgedehntere Behandlung der Milchzähne sowohl in der Schulzahnpflege als bei Kleinkindern geschaffen.

Wie gering das Verständnis für die Milchzahnpflege noch bis vor verhältnismässig kurzer Zeit gewesen ist, geht aus dem Sachverständigengutachten über die Volkszahnpflege von 1928 hervor, worin hervorgehoben wird, dass nach der Ansicht der befragten Schulzahnärzte »die Behandlung der Milchzähne wegen der Kleinheit dieser Zähne und der Schwierigkeiten, die mit ihrer Füllung verbunden seien, nicht den damit verbundenen Beschwerden und Kosten entspreche«. Dass in dieser Frage seit 1928 eine Änderung eingetreten ist, geht deutlich daraus hervor, dass die Volkszahnpflege auch die Behandlung von Milchzähnen umfasst. Die Schwedische Zahnärztegesellschaft, der Bund schwedischer Zahnärzte und die Schwedische Schulzahnärztevereinigung unterstrichen in ihrer Stellungnahme (1938) zum Vorschlag der Volkszahnpflege die Bedeutung dessen, dass diese auch die Kleinkinderzahnpflege umfasste. Das Reichsgesundheitsamt schloss sich dieser Stellungnahme an. Sowohl in den fachärztlichen Kreisen als von seiten der obersten Gesundheitsbehörde des Landes ist also die Bedeutung der Milchzahnbehandlung nunmehr offiziell anerkannt.

Zahnärztliche Behandlung der Kinder unseres Materials.

Das Hauptmaterial, in gewissen Fällen mit dem Spezialmaterial III ergänzt, bietet die Möglichkeit, die Frequenz der Behandlung des Milchgebisses bei den Kleinkindern der untersuchten Gebiete zu studieren. Es erscheint dabei angebracht, von den Kindern auszugehen, bei denen die Untersuchung Kariesbefall festgestellt hatte. Behandlung der Zähne aus anderen Gründen als Karies ist mit Bestimmtheit im Untersuchungsgebiet nur selten. Das Material enthält ein paar Fälle, in denen der Zahnarzt wegen traumatischer Schädigungen eines Zahnes aufgesucht worden war. Es ist möglich, dass die Eltern vereinzelt den Zahnarzt wegen einer Gebissdeformität des Kindes konsultiert haben. Zahnextraktionen können möglicherweise ausnahmsweise auch von praktischen Ärzten, also nicht Zahnärzten, vorgenommen worden sein, doch ist diese Möglichkeit unberücksichtigt geblieben.

Die Anzahl der Kinder mit kariösen Gebissen im Hauptmaterial ist schon in Tabelle 52 (S. 204) verzeichnet. In Tabelle 106 findet sich eine Zusammenstellung darüber, wie viele von diesen Kindern in zahnärztlicher Behandlung gewesen sind. In der Tabelle werden auch Vergleiche zwischen verschiedenen Sozialgruppen sowie zwischen Stadt und Land angestellt.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, haben *durchschnittlich 19.0 ± 1.2 % der Stadtkinder mit Karies den Zahnarzt aufgesucht, von den Landkindern entsprechend 6.7 ± 0.8 %*. Ein Vergleich zwischen Stadt und Land ergibt für sämtliche städtischen Sozialgruppen höhere Prozentzahlen gegenüber denen des Landes. Ein statistisch gesicherter Unterschied liegt vor in den Gruppen B und C ($M_{\text{Diff.}} = +12.0 \pm 1.9$ bzw. $+10.7 \pm 2.5$ %) sowie zwischen Stadt und Land insgesamt ($M_{\text{Diff.}} = +11.9 \pm 1.4$ %). Bezüglich der Gruppen A in der Stadt und auf dem Lande ist der mittl. Unterschied nur $+7.6 \pm 5.2$ %. Ein statistisch gesicherter Unterschied ergibt sich indessen, wenn man die Gruppe (A + AA) der Stadt (siehe Tabelle 107) mit Gruppe A auf dem Lande vergleicht, nämlich $M_{\text{Diff.}} = +15.5 \pm 4.8$ % (die Berechnung nicht in den Tabellen angeführt). *In allen städtischen Sozialgruppen sind also prozentual mehr Kinder zum Zahnarzt gegangen als in den entsprechenden*

TABELLE 106. Anzahl der Kinder des Hauptmaterials, die wegen Karies des Milchgebisses den Zahnarzt aufgesucht haben. (A, B und C = soziale Gruppen. Kar. Geb. = Anzahl der Gebisse mit Karies.) Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Anzahl der Kinder mit Karies.

Alter	A				B				C				Total			
	Kar. Geb.	Davon behandelt	%	ε_N	Kar. Geb.	Davon behandelt	%	ε_N	Kar. Geb.	Davon behandelt	%	ε_N	Kar. Geb.	Davon behandelt	%	ε_N
Stadt																
3	16	2	12.5 \pm 8.3	143	9	6.3 \pm 2.0	42	4	9.5 \pm 4.5	201	15	7.5 \pm 1.9				
4	27	4	14.8 \pm 6.9	170	27	15.9 \pm 2.8	54	7	13.0 \pm 4.6	251	38	15.1 \pm 2.3				
5	23	4	17.4 \pm 7.9	208	50	24.0 \pm 3.0	61	8	13.1 \pm 4.3	292	62	21.2 \pm 2.4				
6	27	15	55.6 \pm 9.6	166	49	29.5 \pm 3.5	50	9	18.0 \pm 5.4	243	73	30.0 \pm 2.9				
Σ	93	25	26.9 \pm 4.6	687	135	19.7 \pm 1.5	207	28	13.5 \pm 2.4	987	188	19.0 \pm 1.2				

Land																
3	30	2	6.7 \pm 4.6	86	2	2.3 \pm 1.6	101	0	0.0 \pm 1.0	217	4	1.8 \pm 0.9				
4	49	5	10.2 \pm 4.2	109	8	7.3 \pm 2.5	124	2	1.6 \pm 1.1	282	15	5.3 \pm 1.3				
5	34	9	26.5 \pm 7.6	113	10	8.8 \pm 2.7	106	3	2.8 \pm 1.6	253	22	8.7 \pm 1.9				
6	34	9	26.5 \pm 7.6	96	9	9.4 \pm 3.0	125	8	6.4 \pm 2.2	255	26	10.2 \pm 1.9				
Σ	147	25	17.0 \pm 3.1	404	29	7.2 \pm 1.3	456	13	2.9 \pm 0.8	1007	67	6.7 \pm 0.8				

Alter	Differenz in der Stadt A-B		Differenz in der Stadt A-C		Differenz in der Stadt B-C		Differenz auf dem Lande A-B		Differenz auf dem Lande A-C		Differenz auf dem Lande B-C	
	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N
3	+ 6.2 \pm	8.5	+ 3.0 \pm	9.4	- 3.2 \pm	4.9	+ 4.4 \pm	4.9	+ 6.7 \pm	4.7	+ 2.3 \pm	1.9
4	- 1.1 \pm	7.5	+ 1.8 \pm	8.3	+ 2.9 \pm	5.4	+ 2.9 \pm	4.9	+ 8.6 \pm	4.3	+ 5.7 \pm	2.7
5	- 6.6 \pm	8.5	+ 4.3 \pm	9.0	+ 10.9 \pm	5.2	+ 17.7 \pm	8.1	+ 23.7 \pm	7.8	+ 6.0 \pm	3.1
6	+ 26.1 \pm	10.2	+ 37.6 \pm	11.0	+ 11.5 \pm	6.4	+ 17.1 \pm	8.2	+ 20.1 \pm	7.9	+ 3.0 \pm	3.7
M _{Diff.}	+ 6.2 \pm	4.4	+ 11.7 \pm	4.7	+ 5.5 \pm	2.8	+ 10.5 \pm	3.4	+ 14.8 \pm	3.2	+ 4.3 \pm	1.4

Alter	Differenz in Gruppe A Stadt-Land		Differenz in Gruppe B Stadt-Land		Differenz in Gruppe C Stadt-Land		Differenz im Gesamtmaterial Stadt-Land	
	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N
3	+ 5.8 \pm	9.5	+ 4.0 \pm	2.6	+ 9.5 \pm	4.6	+ 5.7 \pm	2.1
4	+ 4.6 \pm	8.1	+ 8.6 \pm	3.8	+ 11.4 \pm	4.7	+ 9.8 \pm	2.6
5	- 9.1 \pm	11.0	+ 15.2 \pm	4.0	+ 10.3 \pm	4.6	+ 12.5 \pm	3.1
6	+ 29.1 \pm	12.2	+ 20.1 \pm	4.6	+ 11.6 \pm	5.8	+ 19.8 \pm	3.5
M _{Diff.}	+ 7.6 \pm	5.2	+ 12.0 \pm	1.9	+ 10.7 \pm	2.5	+ 11.0 \pm	1.4

TABELLE 107. Anzahl der Kinder in den sozialen Gruppen (A + AA), B und C in der Stadt, die wegen Karies des Milchgebisses einen Zahnarzt besucht haben. (Kar. Geb. = Anzahl der Gebisse mit Karies.) Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Anzahl der Kinder mit Karies.

Alter	(A + AA)				B		C		Diff. (A + AA) - B		Diff. (A + AA) - C	
	Kar. Geb.	Davon behandelt	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N	%	ε_N
3	18	2	11.1 ± 7.4		6.3 ± 2.0		9.5 ± 4.5		+ 4.8 ± 7.7		+ 1.6 ± 8.7	
4	36	11	30.6 ± 7.7		15.9 ± 2.8		13.0 ± 4.6		+ 14.7 ± 8.2		+ 17.6 ± 9.0	
5	51	20	39.2 ± 6.8		24.0 ± 3.0		13.1 ± 4.3		+ 15.2 ± 7.4		+ 26.1 ± 8.1	
6	49	25	51.0 ± 7.1		29.5 ± 3.5		18.0 ± 5.4		+ 21.5 ± 7.9		+ 33.0 ± 8.9	
$M_{Diff.} = + 14.1 \pm 3.9$										$+ 19.6 \pm 4.3$		

Gruppen auf dem Lande. Dies entspricht im Hinblick auf die leichteren Konsultationsmöglichkeiten in der Stadt den Erwartungen.

Vergleichen wir die einzelnen Sozialgruppen in der Stadt, so ergibt sich kein eindeutiges Übergewicht einer dieser Gruppen. Bei den Sechsjährigen haben jedoch wahrscheinlich prozentual mehr Kinder der A-Gruppe den Zahnarzt aufgesucht als Kinder der Gruppe B (Diff. = + 26.1 ± 10.2 %) und mit Bestimmtheit mehr Kinder der Gruppe A als der Gruppe C (Diff. = + 37.6 ± 11.0 %). Die mittl. Differenzen erlauben indessen keine bestimmten Schlussfolgerungen. In Tabelle 107 sind die Gruppen A und AA gemeinsam mit den übrigen städtischen Sozialgruppen verglichen worden. (In der Gruppe AA hatten von 61 Kindern mit Karies 37, d. h. 60.7 ± 6.3 %, den Zahnarzt besucht.) Aus diesem Vergleich geht hervor, dass prozentual mehr Kinder der Gruppe (A + AA) beim Zahnarzt gewesen sind als Kinder der Gruppe B wie auch C ($M_{Diff.} = +14.1 \pm 3.9$ bzw. + 19.6 ± 4.3 %). Auf dem Lande (Tabelle 106) zeigt sich ein gesicherter Unterschied zwischen A und B ($M_{Diff.} = +10.5 \pm 3.4$ %) und zwischen B und C ($M_{Diff.} = +4.3 \pm 1.4$ %). *Es hat somit gezeigt werden können, dass prozentual mehr Stadtkinder aus wohlhabenderen Familien den Zahnarzt besucht haben als Kinder der übrigen Sozialgruppen in der Stadt, sowie dass auf dem Lande die Anzahl der Kinder, die beim Zahn-*

arzt gewesen sind, in der Gruppe A am grössten und in der Gruppe C am niedrigsten war.

Ein Vergleich dessen, wie oft die in dem ländlichen Material enthaltenen Gruppen der »Kinder von Landwirten« und »Kinder von Landarbeitern«, deren prozentualer Kariesbefall früher verglichen worden ist (Kap. 10), zum Zahnarzt gegangen sind, dürfte von Interesse sein. Von 140 Kindern der ersteren Gruppe im Alter zwischen 3 und 7 Jahren hatten 52 Karies, und von diesen hatten 12 ($= 23.1 \pm 5.9 \%$) einen Zahnarzt besucht. In der Gruppe der »Kinder von Landarbeitern« hatten von 205 Kindern 72 Karies, und von diesen waren 3 ($= 4.1 \pm 2.3 \%$) beim Zahnarzt gewesen. Die Differenz, $+ 19.0 \pm 6.3 \%$, ist statistisch gesichert. *Die Kinder von Landwirten (mit Höfen von einer gewissen Mindestgrösse) sind also bei Kariesbefall in grösserer Anzahl zahnärztlich behandelt worden als die Kinder von Landarbeitern.*

In Tabelle 108 findet sich eine Übersicht über die *Art der zahnärztlichen Behandlung*, welche die Kinder des Hauptmaterials, die beim Zahnarzt gewesen waren, erhalten hatten. In verschiedenen Spalten ist hier für die einzelnen Sozialgruppen angegeben, wie viele Kinder nur konservativ behandelt worden sind, wie viele konservativ und mit Extraktion behandelt waren, wie viele mit Extraktion allein, sowie schlüsslich in einer besonderen Spalte die Anzahl der Kinder, bei denen Versuche einer konservativen Behandlung unternommen, aber aus irgendeinem Anlass nicht zur Ausführung gebracht worden waren. Die letztere Gruppe besteht aus 7 Stadtkindern und 4 Landkindern. Konservative Behandlung ist in keinem Falle der Sozialgruppen C zu verzeichnen. Die einzige Form von zahnärztlicher Behandlung, die in den Gruppen C vorkommt, ist die Extraktion (mit Ausnahme eines städtischen Falles, bei dem ein Versuch zu konservativer Behandlung gemacht worden war). In den Gruppen B ist die Anzahl der Kinder mit Extraktionen grösser als die Zahl der konservativ behandelten Kinder. In der städtischen Gruppe A überwiegt die Anzahl der Kinder mit konservativer Behandlung ein wenig gegenüber denen mit Extraktion. Auf dem Lande haben in der Gruppe A etwa gleich viele diese beiden Behandlungsformen zu verzeichnen. Unter den Stadtkindern aus privaten Kindergärten (Gruppe AA) dominiert die konservative Behandlung, während nur wenige Kinder dieser

TABELLE 108. Übersicht über die Art der erhaltenen Zahnpflege im Hauptmaterial. (A, B und C = soziale Gruppen. Kar. Geb. = Anzahl der Milchgebisse mit Karies. Kons. Beh. = Anzahl der Kinder, die konservative Behandlung erhalten haben. X = Anzahl der Kinder, denen Zähne gezogen worden sind.)

Alter	A					B					C				
	Kar. Geb.	Kons. Beh.	Kons. Beh. + X	X	Versuch kons. Beh.	Kar. Geb.	Kons. Beh.	Kons. Beh. + X	X	Versuch kons. Beh.	Kar. Geb.	Kons. Beh.	Kons. Beh. + X	X	Versuch kons. Beh.
Stadt															
3	16	2	0	0	0	143	3	0	6	0	42	0	0	4	0
4	27	4	0	0	0	170	6	2	17	2	54	0	0	7	0
5	23	3	0	1	0	208	9	3	38	0	61	0	0	8	0
6	27	5	3	5	2	166	7	3	37	2	50	0	0	8	1
S.e	93	14	3	6	2	687	25	8	98	4	207	0	0	27	1
Land															
3	30	0	0	2	0	86	0	0	2	0	101	0	0	0	0
4	49	3	0	2	0	109	2	0	6	0	124	0	0	2	0
5	34	5	2	0	2	113	0	0	10	0	106	0	0	3	0
6	34	2	0	5	2	96	0	1	8	0	125	0	0	8	0
S.e	147	10	2	9	4	404	2	1	26	0	456	0	0	13	0

TABELLE 109. Übersicht über die Art der erhaltenen Zahnpflege im Spezialmaterial III. (Kar. Geb. = Anzahl der Milchgebisse mit Karies. Kons. Beh. = Anzahl der Kinder, die konservative Behandlung erhalten haben. X = Anzahl der Kinder, denen Zähne gezogen worden sind.)

Alter	Kar. Geb.	Kons. Beh.	X	Kons. Beh. + X
3	2	0	0	0
4	9	7	0	0
5	28	15	0	1
6	22	10	3	1
Summe	61	32	3	2

Gruppe Zähne gezogen bekommen haben (Tabelle 109). Für diese Kinder liegen keine anamnestischen Angaben vor, weshalb es möglich ist, dass in einigen Fällen, die jetzt zu den nicht zahnärztlich behandelten gezählt worden sind, der Versuch einer konservativen Behandlung gemacht worden ist.

Tabelle 110 bietet einen Vergleich zwischen verschiedenen Sozialgruppen in bezug auf die *Frequenz konservativer Behandlung*. (Da in Gruppe C keine Kinder konservativ behandelt worden sind, ist diese Gruppe in der Tabelle nicht aufgenommen. Doch werden Vergleiche zwischen den Gruppen B und C angestellt, wobei zur Berechnung des mittl. Fehlers der Differenz der mittl. Fehler der Gruppe C angewandt worden ist. Die mittl. Fehler der Gruppe C sind nicht in der Tabelle verzeichnet.) In der Stadt besteht ein gesicherter Unterschied zwischen den Gruppen A und B ($M_{\text{Diff.}} = +12.8 \pm 4.0 \%$) und zwischen den Gruppen B und C ($M_{\text{Diff.}} = +4.7 \pm 1.3 \%$). Auf dem Lande ist ebenfalls der Unterschied zwischen A und B gesichert ($M_{\text{Diff.}} = +7.5 \pm 2.4 \%$). Da die Gruppe B einen höheren Prozentsatz behandelter Kinder enthält als die Gruppe C, muss, da B und C etwa gleich stark sind, auch ein sicherer Unterschied zwischen den Gruppen A und C bestehen. Zwischen B und C des ländlichen Materials ist die Differenz so geringfügig ($M_{\text{Diff.}} = +0.7 \pm 0.7 \%$), dass die Gruppen in dieser Beziehung als etwa ebenbürtig zu betrachten sind.

Tabelle 111 bietet einen Vergleich zwischen Stadt und Land hinsichtlich der konservativen Behandlung. Es sind dabei nur die Differenzen nebst den mittl. Fehlern verzeichnet worden. In der Gruppe B zeigt sich ein gesicherter Unterschied zwischen Stadt und Land ($M_{\text{Diff.}} = +4.0 \pm 1.0 \%$), dagegen nicht in der Gruppe A ($M_{\text{Diff.}} = +9.4 \pm 4.5 \%$). Vergleicht man statt dessen die städtische Gruppe (A + AA) mit der ländlichen Gruppe A, so ergibt sich eine mittl. Differenz von $+20.8 \pm 4.3 \%$, was auf einen gesicherten Unterschied schliessen lässt.

Sowohl bei den Kindern der Gutsituerten als in der sozialen Mittelgruppe haben also in der Stadt mehr als auf dem Lande konservative Zahnpflege genossen. Von den einzelnen Sozialgruppen haben die Kinder der Gruppe C überhaupt keine solche Zahnpflege gehabt. Sowohl in der Stadt wie auf dem Lande haben die Kinder der wohlhabenderen Familien häufiger konservative Behandlung erhalten als die Kinder der übrigen Sozialgruppen. In der Stadt sind auch die Kinder einer sozialen Mittelgruppe öfter konservativ behandelt worden als die Kinder der ärmeren Schicht.

Aus Tabelle 112 ist für das Hauptmaterial wie für Spezialmaterial III (Sozialgruppe AA) die Anzahl konservativ behandelter

TABELLE 110. Anzahl der Kinder des Hauptmaterials, die in den einzelnen Sozialgruppen wegen Karies des Milchgebisses konservative Zahnbehandlung erhalten haben. (A, B und C = soziale Gruppen. Kar. Geb. = Anzahl der Gebisse mit Karies. Kons. Beh. = Anzahl der Kinder, die konservative Behandlung erhalten haben.) Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Anzahl der Kinder mit Karies. In der Gruppe C ist die Anzahl der Kinder mit konservativer Behandlung überall = 0.

Alter	A				B				Diff. A-B		Diff. B-C	
	Kar. Geb.	Kons. Beh.	%	\pm_N	Kar. Geb.	Kons. Beh.	%	\pm_N	%	\pm_N	%	\pm_N
S t a d t												
3	16	2	12.5 \pm 8.3	143	3	2.1 \pm 1.2		+10.4 \pm 8.4	+2.1 \pm 2.7			
4	27	4	14.8 \pm 6.9	170	8	4.7 \pm 1.6		+10.1 \pm 7.1	+4.7 \pm 2.5			
5	23	3	13.0 \pm 7.0	208	12	5.8 \pm 1.6		+7.2 \pm 7.2	+5.8 \pm 2.3			
6	27	8	29.6 \pm 8.8	166	10	6.0 \pm 1.8		+23.6 \pm 9.0	+6.0 \pm 2.7			
S:e	93	17	18.3 \pm 4.0	687	33	4.8 \pm 0.8						
M _{Diff.} = +12.8 \pm 4.0									+4.7 \pm 1.3			
L a n d												
3	30	0	0.0 \pm 3.3	86	0	0.0 \pm 1.2		0.0 \pm 3.5	\pm 0.0 \pm 1.6			
4	49	3	6.1 \pm 3.4	109	2	1.8 \pm 1.3		+4.3 \pm 3.6	+1.8 \pm 1.5			
5	34	7	20.6 \pm 6.9	113	0	0.0 \pm 0.9		+20.6 \pm 7.0	\pm 0.0 \pm 1.3			
6	34	2	5.9 \pm 4.0	96	1	1.0 \pm 1.0		+4.9 \pm 4.1	+1.0 \pm 1.3			
S:e	147	12	8.2 \pm 2.3	404	3	0.7 \pm 0.4						
M _{Diff.} = +7.5 \pm 2.4									+0.7 \pm 0.7			

TABELLE 111. Vergleich des Vorkommens konservativer Zahnbehandlung bei Stadt- und Landkindern. (AA, A und B = soziale Gruppen.)

Alter	Differenz in Gruppe A Stadt-Land	Differenz in Gruppe B Stadt-Land	Differenz Gruppe (A+AA) in der Stadt - Gruppe A auf dem Lande
	% \pm_N	% \pm_N	% \pm_N
3	+12.5 ± 8.9	+2.1 ± 1.7	+11.1 ± 8.1
4	+8.7 ± 7.7	+2.9 ± 2.1	+24.5 ± 8.4
5	-7.6 ± 9.8	+5.8 ± 1.8	+16.7 ± 9.7
6	+23.7 ± 9.7	+5.0 ± 2.1	+30.8 ± 8.0
$M_{\text{Diff.}} = +9.3 \pm 4.5$		+4.0 ± 1.0	+20.8 ± 4.3

TABELLE 112. *Anzahl der konservativ behandelten unter den kariösen Milchzähnen in verschiedenen Sozialgruppen. (AA, A und B = soziale Gruppen. K = Anzahl der kariösen Zähne.)*

Sozial- gruppe	Sämtliche Zähne			Molaren			Cuspiden			Obere Inzisiven		
	K	Davon kons. Beh.	%	K	Davon kons. Beh.	%	K	Davon kons. Beh.	%	K	Davon kons. Beh.	%
<i>Stadt</i>												
AA	458	152	33.2	328	138	42.1	31	5	16.1	83	9	10.8
A	736	83	11.3	515	78	15.1	62	4	6.5	132	1	0.8
B	6314	96	1.5	4093	87	2.1	621	3	0.5	1249	6	0.5
<i>Land</i>												
A	1172	42	3.6	792	38	4.8	110	1	0.9	230	3	1.3
B	3551	15	0.4	2241	14	0.6	335	1	0.3	797	0	0.0

Zähne zu ersehen, ferner ist darin auch die Anzahl der behandelten Molaren, Cuspiden und oberen Inzisiven verzeichnet. Auch vermerkt die Tabelle, einen wie grossen Teil die behandelten Zähne von den kariösen Zähnen in den einzelnen Zahngruppen ausmachen. Berücksichtigt sind die Drei- bis Sechsjährigen der einzelnen Sozialgruppen. *Wie man sieht, stehen die Kinder der wirtschaftlich günstigsten Gruppe in der Stadt (Gruppe AA) hinsichtlich des Umfangs der konservativen Zahnpflege relativ günstig da.* Ein Drittel sämtlicher kariösen Milchzähne, etwa 42 % der kariösen Molaren, etwa 16 % der kariösen Cuspiden und etwa 11 % der kariösen oberen Inzisiven sind in dieser Gruppe konservativ behandelt worden. *Im Hauptmaterial ist der Umfang der konservativen Zahnpflege erheblich geringer.* So sind nur wenige von den kariösen Cuspiden und oberen Inzisiven behandelt worden. Bloss in der städtischen Gruppe A sind kariöse Molaren in nennenswertem Grade (etwa 15 %) konservativ behandelt. In der Gruppe B der Stadt ist die prozentuale Anzahl behandelter kariöser Molaren nur 2.1. Entsprechend finden wir für das ländliche Material in der Gruppe A 4.8 % und in der Gruppe B 0.6 %.

Eine Übersicht über die Anzahl der Kinder, denen verschieden viele Zähne konservativ behandelt worden sind, gibt Tabelle 113. Wie daraus hervorgeht, hat ein und dasselbe Kind gewöhnlich nur

wenige Zähne behandelt bekommen. Im Spezialmaterial III sowie in dem Teil des Hauptmaterials, der die Stadtkinder umfasst, finden sich jedoch einzelne Kinder mit bis zu 12 behandelten Zähnen. Im Landmaterial ist die höchste Anzahl behandelter Zähne bei einem Kinde 8. Wenn man für die Kinder, die konservative Zahnpflege genossen haben, die Anzahl der behandelten Zähne pro Kind berechnet, so findet man für das Spezialmaterial III den Wert 4.5, für das städtische Material 3.8 und für das ländliche 3.8.

Indessen bietet die konservative Behandlung, die nach der obigen Übersicht bei einem Teil der Milchzähne zur Anwendung gebracht worden ist, keineswegs die Gewähr, dass die behandelten Zähne nun immer frei von Kariesherden sind. Bei einigen Fällen zeigen sich neue Kariesangriffe, bei anderen liegt sog. Sekundärkaries neben einer Füllung vor. In Tabelle 114 ist angegeben, wie viele von den behandelten Zähnen bei der Untersuchung *neue Kariesherde oder sekundäre Karies* zeigten. Wie aus den Zahlen ersichtlich, handelte es sich um nicht weniger als *durchschnittlich etwa 25 % der behandelten Zähne*. In den einzelnen Materialgruppen schwankte die Prozentzahl zwischen 15.8 und 30.7.

Die *Häufigkeit der Behandlung durch Extraktion* im Hauptmaterial ist aus Tabelle 115 zu ersehen. Die Gruppen der Drei- bis Sechsjährigen sind in dieser Tabelle zu einer zusammengefasst. *Im ganzen Hauptmaterial* haben 9.7 ± 0.7 % der Kinder mit Karies Zähne gezogen bekommen. Die Differenz zwischen Stadt und Land ist $+ 9.3 \pm 1.3$ %. Mit Sicherheit haben also *Stadtkinder häufiger Milchzähne gezogen bekommen als Landkinder*. Ein Vergleich zwischen den einzelnen Sozialgruppen in der Stadt ergibt keinen sicheren Unterschied. Auf dem Lande besteht ein wahrscheinlicher Unterschied zwischen den Gruppen B und C (Diff. = $+ 3.8 \pm 1.1$ %), was also bedeuten würde, dass wahrscheinlich mehr Kinder der B-Gruppe mit Extraktion behandelt worden sind als Kinder der C-Gruppe.

Die Anzahl der extrahierten Zähne des Hauptmaterials ist aus Tabelle 36 (S. 147) zu ersehen. Wie aus der betreffenden Tabelle hervorgeht, handelt es sich bei den gezogenen Zähnen hauptsächlich um Molaren, und zwar 288 an der Zahl, während nur eine geringere Zahl oberer Inzisiven (27 Stück) extrahiert worden sind. In einem Falle ist ein Eckzahn gezogen worden. Die Anzahl der

TABELLE 113. Anzahl der Kinder im Hauptmaterial und Spezialmaterial III mit verschieden vielen konservativ behandelten Milchzähnen. (N = Anzahl der Kinder in den verschiedenen Altersgruppen, die konservative Behandlung erhalten haben.)

Alter	N	Anzahl der konservativ behandelten Zähne											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Spezialmaterial III													
3	0												
4	7		2	1	1		1		1	1			
5	16	3	4		3		2		2	1			1
6	11	1	2	1	2	3		1	1				
Summe	34	4	8	2	6	3	3	1	4	2			1
Stadtmaterial													
3	5	1			2	1			1				
4	12	8		4									
5	15	4	3		3		1		2	1		1	
6	18	4	3	2	4			3	1				1
Summe	50	17	6	6	9	1	1	3	4	1		1	1
Landmaterial													
3	0												
4	5	1	1	2				1					
5	7	1		1	2	2			1				
6	3		1		1	1							
Summe	15	2	2	3	3	3		1	1				

TABELLE 114. Anzahl der konservativ behandelten Milchzähne mit sekundärer Karies oder neuen Kariesangriffen.

Material	Konservativ behandelte Zähne	Davon mit noch andauernder Karies	%
Spezialmaterial III.....	152	32	21.1
Stadtmaterial	179	55	30.7
Landmaterial	57	9	15.8
Total	388	96	24.7

TABELLE 115. Anzahl der Kinder im Alter zwischen 3 und 7 Jahren, die wegen Karies des Milchgebisses Zähne gezogen bekommen haben. (A, B und C = soziale Gruppen. Kar. Geb. = Anzahl der Gebisse mit Karies. X = Anzahl der Kinder, die Zähne gezogen bekommen haben.) Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Anzahl der Kinder mit Karies.

	A				B				C				Total			
	Kar. Geb.	X	%	ε_N	Kar. Geb.	X	%	ε_N	Kar. Geb.	X	%	ε_N	Kar. Geb.	X	%	ε_N
Stadt	93	9	9.7 \pm 3.1		687	106	15.4 \pm 1.4		207	27	13.0 \pm 2.3		987	142	14.4 \pm 1.1	
Land	147	11	7.5 \pm 2.2		404	27	6.7 \pm 1.2		456	13	2.9 \pm 0.8		1007	51	5.1 \pm 0.7	
Summe													1994	193	9.7 \pm 0.7	

Differenz in der Stadt	Differenz auf dem Lande	Differenz Stadt-Land
% ε_N	% ε_N	% ε_N
A-B = -5.7 \pm 3.4	A-B = +0.8 \pm 2.5	+9.3 \pm 1.3
A-C = -3.3 \pm 3.9	A-C = +4.6 \pm 2.3	
B-C = +2.4 \pm 2.7	B-C = +3.8 \pm 1.4	

extrahierten Zähne bei den Kindern, denen überhaupt Zähne gezogen worden sind, geht betreffs der Molaren aus Tabelle 31 (S. 142) und betreffs der oberen Inzisiven aus Tabelle 32 (S. 143) hervor. Nur in Ausnahmefällen sind bei ein und demselben Kinde sowohl Molaren als obere Inzisiven extrahiert. Aus den Tabellen ersehen wir, dass in den meisten Fällen nur ein oder zwei Molaren bei ein und demselben Kinde gezogen sind. Was die oberen Inzisiven betrifft, ist nur selten bei einem Kinde mehr als ein Schneidezahn gezogen. Von den Kindern des Spezialmaterials III sind nur 5 mit Extraktion behandelt worden (siehe Tabelle 109).

Prophylaktische Massnahmen nach Extraktion in Form von Lückenhalten zur Verhütung einer Verkürzung des Kiefers in der Prämolarpattie sind in keinem Falle des Hauptmaterials angewandt worden. Dagegen wurde eine solche Vorrichtung bei einem der Kinder des Spezialmaterials III beobachtet.

Bei Behandlung eines kariösen Gebisses wird gewöhnlich die

vollständige Sanierung angestrebt. Bei der Untersuchung wurde indessen im Hauptmaterial eine solche Sanierung nur bei zwei Stadtkindern und einem Landkind vorgefunden. Die drei Kinder gehörten alle der Sozialgruppe A an. Die sanierten Gebisse machten nur 0.15 % sämtlicher Gebisse mit Karies aus. Von den kariösen Gebissen der Gruppe A waren 1.3 % saniert. In Spezialmaterial III waren von 61 Kindern mit Karies acht (= 13.1 %) durch Behandlung saniert. Trotz der kleinen Zahlen ist eine deutliche Tendenz zu erkennen, die auszuweisen scheint, dass die Kinder wohlhabender Eltern auch in bezug auf das Vorhandensein sanierter Gebisse günstiger dastehen als die übrigen Kinder.

Zusammenfassend lässt sich betreffs der zahnärztlichen Behandlung sagen: Solche Behandlung ist nur in geringem Umfang zu verzeichnen; die Stadtkinder stehen in dieser Hinsicht besser da als die Landkinder; Kinder aus sozial günstiger gestellten Schichten sind in grösserem Ausmass zahnärztlich behandelt worden als die Kinder der ärmeren Bevölkerung; von den einzelnen Behandlungsformen herrscht unter den Kindern der Ärmern die Extraktion vor; konservative Behandlung fehlt unter den Kindern der am ungünstigsten gestellten Sozialgruppe in der Stadt und auf dem Lande sowie in einer sozialen Mittelgruppe auf dem Lande ganz oder fast ganz; die übrigen Sozialgruppen des Hauptmaterials weisen konservative Behandlung nur in spärlichem Umfang auf; konservative Zahnpflege bei einem grösseren Teil der Kinder ist bloss in den am besten situierten Familien in der Stadt (Spezialmaterial III) zu verzeichnen; der Umfang der konservativen Zahnpflege erweist sich als gering auch mit Rücksicht auf die Anzahl der behandelten Zähne. Die verabfolgte Behandlung war in grossem Ausmass nicht vollständig, wie die Tatsache erweist, dass teils ein Viertel der konservativ behandelten Zähne noch Kariesbefall zeigte, teils auch durch Behandlung sanierte Gebisse eine Seltenheit sind.

Eine graphische Darstellung der prozentualen Anzahl von Kindern mit Karies, die in den einzelnen sozialen Gruppen zahnärztliche Behandlung genossen haben, gibt Abb. 34. Es ist darin auch verzeichnet, wie viele Kinder von denen mit Karies konservative Behandlung erhalten haben, bzw. wie viele durch Extraktion behandelt worden sind. Wie aus den Tabellen 108 und 109 hervor-

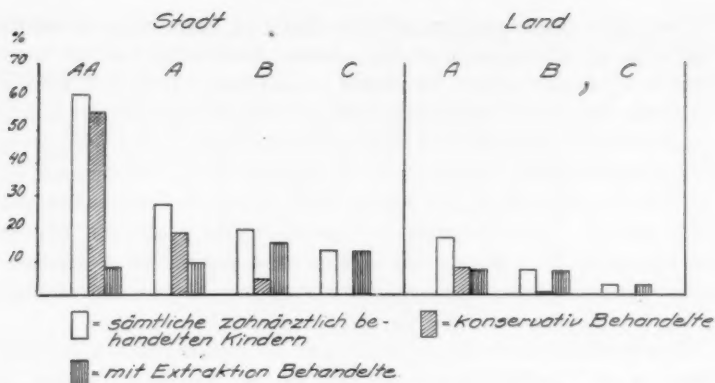


Abb. 34. Die prozentuale Anzahl der Kinder in den einzelnen Sozialgruppen im Alter zwischen 3 und 7 Jahren, die wegen Karies des Milchgebisses in zahnärztlicher Behandlung gewesen sind.

ging, ist in einer kleineren Anzahl von Fällen sowohl konservative Zahnpflege als Exstruktion zur Ausführung gekommen. Die betreffenden Fälle sind sowohl in der Säule der konservativ behandelten als in der Säule der mit Exstruktion behandelten Fälle enthalten. In allen Sozialgruppen betreffen die Angaben sämtliche Altersgruppen zwischen 3 und 6 Jahren einschl.

Dass die Karies des Milchgebisses nur in so geringem Umfang behandelt worden ist, wie es sich hier herausgestellt hat, beruht natürlich auf mehreren Umständen. Ein wesentlicher Faktor ist zweifellos das mangelnde Verständnis der Eltern für den Wert einer solchen Behandlung. Um diesen Faktor zu beleuchten, ist Tabelle 116 aufgestellt worden. In der Tabelle ist die Anzahl der Kinder des Hauptmaterials vermerkt, die nach Angabe der Eltern irgendwann einmal Zahnschmerzen gehabt haben (vgl. Tabelle 104, S. 330), und ausserdem, wie viele von diesen Kindern beim Zahnarzt gewesen sind. Es zeigt sich, dass nur $25.6 \pm 1.5\%$ der Kinder mit Zahnschmerzen irgendwann den Zahnarzt aufgesucht haben. Viele von diesen Kindern haben zweifellos wiederholt Zahnschmerzen gehabt, ohne dass man deswegen zum Arzt gegangen ist. Es ist möglich, dass von den zahnärztlich behandelten Kindern mit Zahnschmerz einige bei einer anderen Gelegenheit als den Zahn-

TABELLE 116. Anzahl der Kinder im Alter zwischen 3 und 7 Jahren, die laut Angabe Zahnschmerzen gehabt und irgendwann einmal den Zahnarzt besucht haben. (A, B und C = soziale Gruppen. Z = Anzahl der Kinder, die Zahnschmerzen gehabt haben.)

	A			B			C			Total		
	Davon Z behan- delt	%	ϵ_N	Davon Z behan- delt	%	ϵ_N	Davon Z behan- delt	%	ϵ_N	Davon Z behan- delt	%	ϵ_N
Stadt	33	15	45.5 ± 8.7	333	124	37.2 ± 2.7	100	28	28.0 ± 4.5	466	167	35.8 ± 2.2
Land	53	13	24.5 ± 5.9	149	25	16.8 ± 3.1	179	12	6.7 ± 1.9	381	50	13.1 ± 1.7
Summe										847	217	25.6 ± 1.5

Differenz in der Stadt		Differenz auf dem Lande		Differenz Stadt—Land	
%	ϵ_N	%	ϵ_N	%	ϵ_N
A—B = +	8.3 ± 9.1	A—B = +	7.7 ± 6.7	+ 22.7 ± 2.8	
A—C = +	17.5 ± 9.8	A—C = +	17.8 ± 6.2		
B—C = +	9.2 ± 5.3	B—C = +	10.1 ± 3.6		

schmerzperioden zum Arzt gekommen sind. Zahnschmerzen scheinen, nach den obigen Angaben zu urteilen, bei Kleinkindern nicht denselben Anlass zum Besuch beim Zahnarzt darzustellen, wie sie es der allgemeinen Erfahrung nach bei Erwachsenen tun. *Von den untersuchten Kleinkindern mit Zahnschmerzen waren also etwa 75 % von ihren Angehörigen nicht der ärztlichen Zahnpflege zugeführt worden.*

Von Interesse ist, dass die in Tabelle 116 aufgezeigte mangelnde Zahnpflege bei Kindern mit Zahnschmerz auf dem Lande häufiger ist als in der Stadt. Die Differenz zwischen Stadt und Land ist + 22.7 ± 2.8 %. Sowohl in der Stadt als auf dem Lande weist Gruppe A die höchste und Gruppe C die niedrigste prozentuale Anzahl von behandelten Kindern auf. In der Stadt ist der Unterschied zwischen den einzelnen Sozialgruppen statistisch nicht gesichert. Auf dem Lande ist es wahrscheinlich, dass mehr von diesen Kindern in den Gruppen A und B Zahnpflege erhalten haben als

in der Gruppe C (die Differenz ist $+17.8 \pm 6.2$ bzw. $+10.1 \pm 3.6$ %). *Die Möglichkeit, mit Kleinkindern, die Zahnschmerzen haben, zum Zahnarzt zu gehen, sowie das Erwünschte eines solchen Schrittes scheint also, nach dieser Übersicht zu urteilen, wenig bekannt zu sein, besonders auf dem Lande und hier wieder am wenigsten in der sozial ungünstigsten Gruppe.*

Die oben gemachten Angaben über das Vorkommen von Behandlung bei Karies des Kleinkindesalters in einem nicht ausgewählten Material scheinen die einzigen in ihrer Art zu sein. Es gibt übrigens nur wenige Untersuchungen, die sich für Vergleiche eignen. Aus Schweden liegt nur eine Meldung betreffs Kinder in Gotenburger Kleinkinderschulen vor (GEDDA, 1938). Von 681 Kindern hatten 71 ($=10.4$ %) »ihre Zähne vom Zahnarzt nachgesehen bekommen«. Laut mündlicher Mitteilung bestand die Behandlung hauptsächlich aus Extraktion, doch auch aus einer Reihe von Füllungen. Da die untersuchten Kinder vorwiegend aus ärmeren Familien stammten, erscheint es am richtigsten, sie mit den Kindern der Sozialgruppen B und C unseres städtischen Materials zu vergleichen. Von 938 Malmöer Kindern in diesen Gruppen hatten 150, d. h. 16.8 %, Zähne gezogen oder konservativ behandelt bekommen. Indessen können so grosse soziale Abweichungen zwischen dem fraglichen Gotenburger und dem Malmöer Material vorliegen, dass ein direkter Vergleich nur geringen Wert hat. Doch sind die Gotenburger Kinder durchschnittlich wesentlich älter als die in Malmö untersuchten Kleinkinder. Man dürfte daher den Schluss zu ziehen wagen, dass die Verhältnisse in bezug auf Zahnbehandlung in den fraglichen sozialen Schichten zu diesem Zeitpunkt jedenfalls bei den Malmöer Kindern nicht ungünstiger waren als bei den Gotenburger Kindern. Nimmt man Stockholm aus, wo vermutlich konservative Zahnbehandlung etwas verbreiteter ist als in den übrigen Teilen Schwedens, besonders seit Eröffnung der Kinderabteilung der Zahnärztlichen Hochschule und des Eastmaninstituts, besteht kaum ein Anlass anzunehmen, dass in anderen Gebieten Schwedens die Verhältnisse in bezug auf die Behandlung von Zähnen des Milchgebisses besser wären als in Schonen.

Auch aus dem Ausland liegen nur spärliche Angaben über die Häufigkeit von Zahnpflege der Kleinkinder vor. PÅLSSON (1938) hat von einer Studienreise in die Schweiz mitgeteilt, dass in Basel,

einer Stadt etwa von gleicher Grösse wie Malmö, ebenso wie an vielen anderen Orten der Schweiz besondere Voraussetzungen für eine gute Milchzahnpflege im Zusammenhang mit zahlreichen städtischen Kindergärten, die in sehr grossem Umfang von Kindern aus verschiedenen sozialen Schichten besucht werden, gegeben waren. In Basel z. B. besuchten etwa 2000 Kinder diese Kindergärten. Es wurde eine energische Werbung für Zahnpflege betrieben. 1936 besuchten 608 Kleinkinder, d. h. etwa 30 %, die amtlichen Zahnpolikliniken zwecks vollständiger Behandlung. In Zürich, wo die gleichen äusseren Voraussetzungen bestanden, wurden keine besonderen Anstrengungen gemacht, die Kinder zur Frühbehandlung zu bewegen, und dementsprechend kamen dort nur wenige Kleinkinder zur Behandlung in die Zahnpolikliniken. An anderen Orten schien das Verständnis für diese Zahnpflege trotz intensiver Propaganda gering zu sein. In JENSENS Material aus Kopenhagen hatten etwa 15 % der Kinder Zahnpflege erhalten. Aus einigen deutschen Kariesuntersuchungen an Kindern aus Kleinkinderschulen, die hauptsächlich von Kindern aus weniger bemittelten Familien besucht wurden, liegen Angaben darüber vor, wie viele von diesen Kindern zahnärztliche Behandlung genossen hatten. So hatten nach MÜLLER 16.9 % der Kinder mit Karies Behandlung bekommen, während die entsprechende Prozentzahl in LIMBACHS Material 7.6 war. Nach SCHLOSSER waren 1.2 und nach KLOPP 8.1 % der kariösen Zähne mittels Füllung behandelt. In MÜLLERS Material waren 5.5 % der kariösen Gebisse saniert worden. WILLEKE gibt 3.6, LIMBACH 2.5 und BACKHAUS für Sechsjährige 3.1 % der kariösen Gebisse als saniert an.

Von Interesse ist in diesem Zusammenhang eine in den Jahren 1930—1931 vorgenommene umfassende Erhebung aus den U. S. A., bei der gewisse Angaben über Kinder im Alter unter 6 Jahren gesammelt wurden (PALMER, DERRYBERRY und VAN INGEN). Betreffs der Kinder im Alter von 3—5 Jahren einschl. wurde u. a. danach gefragt, ob das Kind irgendwann »a dental health examination«, oder, wie es auch ausgedrückt wird, »a preventiv dental attention« unterzogen worden sei. Den Eltern wurden diesbezüglich zwei Fragen vorgelegt, nämlich: Ist das Kind irgendwann beim Zahnarzt gewesen? und Ist das Kind beim Zahnarzt gewesen — nicht wegen Zahnschmerzen — sondern um die Zähne untersuchen zu

lassen? Antworten liegen vor für etwa 97000 Kleinkinder aus 156 grösseren Städten und für annähernd 20000 reine Landkinder oder Kinder aus Orten mit unter 2500 Einwohnern. In den grösseren Städten hatten durchschnittlich 12.7 % wegen einer solchen »dental health examination« den Zahnarzt besucht. In den einzelnen Städten schwankte die Frequenz zwischen 1 und 44 %. In fünf verschiedenen Sozialgruppen, etwa nach der Vermögenslage geordnet, betrug die mittlere Anzahl der in dieser Weise untersuchten Kinder bei den Wohlhabendsten 22 % und bei den Ärmsten 4 %. Bezüglich der Kinder vom Lande und aus kleineren Orten war die Prozentzahl 13.0, also etwa dieselbe wie der für die grösseren Städte gefundene Durchschnitt. Diese amerikanischen Frequenzahlen lassen sich nicht direkt mit unseren Zahlen für die Behandlungsfrequenz in Schonen vergleichen. Die in Tabelle 110 angegebenen Zahlen betreffs konservativer Behandlung sind als Ausdruck für die Häufigkeit von »dental health examination« wahrscheinlich zu hoch, denn ein Teil der behandelten Kinder ist vermutlich wegen Zahnschmerzen zum Zahnarzt gekommen. Von den 65 Kindern des Hauptmaterials, die konservative Zahnpflege genossen hatten, haben nämlich nur 28 (= 43.1 %) keine Zahnschmerzen gehabt. Da schon die Behandlungszahlen in Tabelle 110 erheblich unter den amerikanischen Durchschnittsziffern liegen, lassen diese daher auf eine erheblich grössere Verbreitung der Milchzahnbehandlung in den U. S. A. als in den untersuchten Teilen Schonen schliessen. Besonders bemerkenswert erscheint der Umstand, dass in der amerikanischen Untersuchung kein Unterschied zwischen Stadt und Land zum Vorschein gekommen ist, während in unserem Material ein deutlicher solcher Unterschied besteht. Indessen ist die grosse Variation zwischen den Häufungszahlen von verschiedenen Orten in U. S. A. hervorzuheben. Es gibt offenbar auch dort Gegenden mit sehr niedriger Behandlungsfrequenz.

Die Untersuchung von PEDERSEN und NIELSEN an dänischen Landkindern 1939 erlaubt einen Vergleich der Frequenz zahnärztlicher Behandlung bei Schulkindern eines Gebietes ohne Schulzahnpflege mit der entsprechenden Frequenz bei den vorschulpflichtigen Kindern unseres Materials. Das dänische Material umfasst 1219 Kinder im Alter zwischen 7 und 14 Jahren vom Lande, und zwar aus einer Gegend, die mit Bezug auf Entfernungen zum Zahnarzt

und wirtschaftliche Lage als nicht besonders ungünstig gestellt bezeichnet wird. Von den untersuchten Kindern waren weniger als ein Drittel jemals beim Zahnarzt gewesen. Bei den Siebenjährigen war die Besuchszahl 17 %. Behandlung von Milchzähnen war »extrem selten«. Nur 26 von 4005 kariösen Milchzähnen waren gefüllt. Von 5300 kariösen permanenten Zähnen waren 457 konservativ behandelt. Nur 4 Kinder waren zur Zeit der Untersuchung vollständig saniert. Aus diesen Zahlen können wir folgern, dass Milchzähne auch im vorschulpflichtigen Alter nur ganz ausnahmsweise behandelt worden sein dürften. Die Untersuchung unterstreicht auch die wohlbekannte Tatsache, dass auch die Behandlung des bleibenden Gebisses in Gegenden ohne fester organisierte Zahnpflege in sehr grossem Umfang vernachlässigt wird. Die dänischen Autoren stellen folgendes fest: »Der hier aufgezeigte hoffnungslose Mangel an Behandlung der klinischen Zahnkrankheiten muss ohne Übertreibung als vom gesundheitlichen wie vom sozialhygienischen Gesichtspunkt aus völlig unverantwortlich bezeichnet werden.«

Die Bedeutung der Frühbehandlung von Milchzahnkaries.

In Anbetracht der in Kap. 2 gegebenen Übersicht über die Aufgaben der Milchzähne und die Folgen der Karies des Milchgebisses einerseits, des festgestellten reichen Kariesbefalls im Kleinkindesalter andererseits ist es klar, dass die mangelnde Behandlung der Milchzähne im vorschulpflichtigen Alter ein ernstes Problem der Gesundheitspflege darstellt. Besonders deutlich treten die diesbezüglichen Mängel ans Licht, wenn man bedenkt, dass die berufenen Vertreter der Kleinkinderzahnpflege immer stärker die Bedeutung der Frühbehandlung unterstreichen. Teils ist es erwünscht, dass die Kinder so frühzeitig, wie es aus praktischen Gründen nur möglich ist, unter regelmässige zahnärztliche Kontrolle kommen, teils möchte man die Kinder behandeln, solange die Kariesherde noch klein sind.

Was den Zeitpunkt betrifft, an welchem die Überwachung der Zähne des Kleinkindes beginnen sollte, sind verschiedene Gesichtspunkte geäussert worden. Wie weiter oben erwähnt, rechnet die

schwedische Volkszahnpflege mit einer Behandlung frühestens vom Ende des Kalenderjahres an, in welchem die Kinder drei Jahre geworden sind. Manche Kinder werden auf diese Weise fast 4 Jahre, bevor sie die Möglichkeit erhalten, in den Polikliniken der Volkszahnpflege behandelt zu werden. Schon ehe die Volkszahnpflege beschlossen worden war, hatten die zahnärztlichen Fachorganisationen Schwedens sowie das schwedische Reichsgesundheitsamt die genannte Altersgrenze kritisiert und empfohlen, überhaupt keine untere Altersgrenze anzusetzen. Dass die Milchzähne der Dreijährigen oft bereits weitgehend kariös sind, hat unser Material gezeigt (Kap. 12). Die Kinder zeigen in diesem Alter oft Kariesschäden, die offenkundig nicht mehr konservativ zu behandeln sind. In einer ganzen Reihe von Fällen tritt übrigens schon vor dem vierten Lebensjahr Karies auf. TOVERUD (1936) und andere erwähnen auch, dass schon Zweijährige zahlreiche Kariesschäden aufweisen. Aus rein medizinischen Gründen sollte das Kind also vor dem vollendeten 3. Lebensjahr erstmalig dem Zahnarzt zugeführt werden, doch dürfte dies aus praktischen Gründen nicht leicht allgemein durchzuführen sein. LEMIERE gibt das dritte Lebensjahr als das beste für den ersten Besuch beim Zahnarzt an. KROHN vertritt den Standpunkt, eine ideale und rationelle Behandlung solle mit 2—3 Jahren beginnen. Andere Autoren empfehlen, mit der laufenden Zahnüberwachung bei den Dreijährigen anzufangen (PRAEGER, THOLUCK, DÖHNE, MÜNCH). In einer medizinischen Aufklärungsschrift »Gesunde Kinder im Alter von 1—10 Jahren«, die 1939 vom schwedischen Reichsgesundheitsamt herausgegeben wurde, wird ebenfalls empfohlen, den Zustand der Milchzähne vom vierten Lebensjahre an kontrollieren zu lassen.

Solange wir noch nicht über wirksame Mittel verfügen, das Auftreten der Karies zu verhindern, stellt es sich als wichtige medizinische und hygienische Massnahme dar, bei Zahnkaries durch konservative Behandlung das kranke Gewebe zu entfernen und der Ausbreitung des Prozesses vorzubeugen. Es versteht sich von selbst, dass diese Behandlung zweckmässig schon erfolgt, solange der Kariesbefall noch keine grössere Ausbreitung angenommen hat. Die Bedeutung dieser Frühbehandlung des Kariesprozesses wird von mehreren Autoren unterstrichen, beispielsweise von ZIELINSKY, KRONFELD, APERT, ROMAIN, MÜNCH. Indem man die

Ausbreitung des kariösen Prozesses verhindert, beugt man den in Kap. 2 skizzierten Folgen der Milchzahnkaries vor. Auf diese Weise kann die Frühbehandlung als eine prophylaktische Massnahme gelten, was u. a. ROBIN, LEMIERE, G. STEIN, TOVERUD und ROOS betont haben.

Die wichtigsten Vorteile, welche die Frühbehandlung der Milchzahnkaries schenkt, könnte man in folgenden Punkten zusammenfassen:

1. Das Kauvermögen der Kinder bleibt auf diese Weise am sichersten bis zu dem Zeitpunkt intakt, an welchem die bleibenden Zähne bereit sind, die Kauarbeit zu übernehmen.
2. Das Übergreifen der Karies auf den Pulparaum wird verhütet, dadurch auch das Auftreten paradentaler Infektionsherde mit den Gefahren, welche diese für die bleibenden Zähne und den Gesamtorganismus bedeuten.
3. Das Auftreten von Zahnschmerzen wird verhindert.
4. Die Milchzähne können ihre Funktion als Platzhalter besser ausüben und verhüten damit verschiedene Deformitäten des bleibenden Gebisses.
5. Wenn das Milchgebiss saniert bleibt und die unter Punkt 4 erwähnte Verhütung von Gebissdeformitäten Erfolg hat, so wird wahrscheinlich bei vielen Kindern der Kariesbefall des bleibenden Gebisses geringerem Umfang annehmen, als wenn die Milchzähne nicht behandelt worden wären.
6. Die fortlaufende zahnärztliche Kontrolle wird erleichtert.

Zu Punkt 5 ist noch zu bemerken, dass man damit rechnen muss, dass eine lückenlose Pflege des Milchgebisses die Pflege des permanenten Gebisses wesentlich erleichtern wird. Es ist nicht ausgeschlossen, dass sich die Kosten der Kleinkinderzahnpflege zum grossen Teil dadurch bezahlt machen würden, dass die Ausgaben für die Schulzahnpflege kleiner werden würden. Betreffe Punkt 6 ist eine Erläuterung am Platze. Solange der Kariesangriff noch kleinen Umfang hat, lassen sich therapeutische Eingriffe gewöhnlich so gut wie schmerzlos durchführen. Bei grösseren Eingriffen und den damit verbundenen Schmerzen besteht die Gefahr, dass die Kinder sich der Behandlung stärker widersetzen.

Voraussetzung dafür, dass eine zufriedenstellende Frühbehandlung der Milchzähne überhaupt möglich ist, sind laufende Kontrolluntersuchungen des Zustandes der Zähne. TOVERUD (1936) hat gefunden, dass man bei einer sorgfältigen Überwachung und Behandlung der Milchzähne alle 6 Monate praktisch nicht zu befürchten braucht, dass der Pulparaum affiziert wird. Eine Kontrolle in jährlichen Abständen ist nach TOVERUDS Erfahrung medizinisch-hygienisch nicht zu verantworten. Auch andere Autoren empfehlen regelmässige halbjährliche Kontrolle durch den Zahnarzt (MUSGROVE, McFALL, APERT, KIENTOFF). Soll die Frühbehandlung der Milchzähne durchgeführt werden können, so erscheint es nach den mitgeteilten Erfahrungen also nicht ratsam, den Zustand der Zähne in längeren Abständen als 6 Monaten zu überwachen.

*

Fragen, die mit der Technik der Milchzahnbehandlung zusammenhängen, fallen ausserhalb des Rahmens dieser Studie und werden hier nicht berührt. Auch wird nicht auf die speziellen Indikationen verschiedener Eingriffe, die für die einzelnen Milchzähne in Frage kommen können, eingegangen. Es seien hier bloss mit einigen Worten die speziellen Schwierigkeiten angedeutet, die mit der Kleinkinderzahnpflege verknüpft sind. Die Behandlung der Kleinkinder stellt nicht nur technische, sondern auch psychologische Probleme. Verständnis für die Psyche der Kinder ist eine unerlässliche Voraussetzung, wenn der Zahnarzt das Vertrauen der Kleinen gewinnen soll. Besonders die Kinder, die aus verschiedenen Gründen schwer zu behandeln sind, stellen Fähigkeiten und Geduld des Zahnarztes auf die Probe. Unter günstigen äusseren Voraussetzungen gelingt es indessen, auch bei den meisten schwerbehandelten Kindern eine vollständige Behandlung durchzuführen, wie z. B. WOLLINS Erfahrungen aus dem Stockholmer Eastmaninstitut zeigen. Manche Zahnärzte dürften sich weniger für die Behandlung von Kleinkindern eignen. Mangelndes Verständnis für die psychologische Seite der Kleinkinderbehandlung kann leicht dazu führen, dass sonst leicht zu behandelnde Kinder schwerbehandelt werden. Nach den Mitteilungen in der zahnärztlichen Literatur zu urteilen (WHITTHAUS, PÁLSSON), ist das Interesse für die Kleinkinderzahnpflege auch heute noch bei vielen Zahnärzten

gering. Die Ursache dessen liegt sicherlich häufig nicht in mangelnder Fähigkeit, mit den Kleinen fertig zu werden, sondern z. B. in ungenügender Übung und Mangel an Zeit für diese Form der Zahnpflege. Zusammenarbeit von Zahnarzt und Arzt (Kinderarzt) scheint nur in geringerem Umfang angestrebt worden zu sein. Das Verständnis für die Milchzahnpflege im Publikum ist noch sehr gering. All dies stellt uns vor grosse Schwierigkeiten, wenn wir eine umfassendere Kleinkinderzahnpflege anstreben. Bevor mit einer allgemeinen Aufklärungstätigkeit über die Bedeutung der Milchzahnpflege unter der Bevölkerung begonnen wird, müssen ausreichende Behandlungsmöglichkeiten gewährleistet sein. In Schweden knüpfen sich diesbezüglich grosse Hoffnungen an die im Ausbau befindliche Volkszahnpflege. Heute haben wir erst wenige Schritte auf dem Wege zu einer medizinisch wie hygienisch zufriedenstellenden allgemeinen Zahnpflege für Kinder des vor-schulpflichtigen Alters getan.

Zusammenfassung: Nach einem kurzen Überblick über den heutigen Stand der Milchzahnpflege in Schweden wird über die Frequenz zahnärztlicher Behandlung unter den Kindern des Materials, die Karies gezeigt hatten, berichtet.

Im Hauptmaterial waren etwa 19 % der Kinder mit Karies irgendwann einmal beim Zahnarzt gewesen, während auf dem Lande nur 7 % der betreffenden Kinder den Zahnarzt besucht hatten. Sowohl von den Kindern der besser und schlechter situierten Familien als den Kindern einer sozialen Mittelgruppe sind in der Stadt prozentual mehr zahnärztlich behandelt worden als von den entsprechenden Gruppen auf dem Lande. In der Stadt wie auch auf dem Lande besteht ein Zusammenhang zwischen sozialem Standard und Zahnpflege. Die Kinder der wohlhabenderen Familien sind in dieser Beziehung am besten daran, die Kinder der ärmeren Gruppe am ungünstigsten. Derselbe Unterschied macht sich auch zwischen den Kindern von Landwirten und denen von Landarbeitern bemerkbar.

Bei den Kindern der ärmsten Bevölkerungsschicht auf dem Lande wie in der Stadt ist von den üblichen Behandlungsformen ausschliesslich die Extraktion zur Anwendung gelangt. Auch in der sozialen Mittelgruppe auf dem Lande sind Extraktionen fast

die einzige Behandlungsform gewesen. Etwas mehr Fälle mit konservativer Behandlung finden sich in der städtischen sozialen Mittelgruppe, obwohl auch hier die Extraktion die am häufigsten angewandte Behandlung dargestellt hat. Bei den Kindern der besser situierten Familien auf dem Lande sind Extraktion und konservative Behandlung in etwa gleicher Frequenz verzeichnet worden, während in der entsprechenden Sozialgruppe der Stadt die Fälle mit konservativer Behandlung gegenüber denen mit Extraktion überwiegen.

Konservative Behandlung haben prozentual mehr Stadtkinder als Landkinder genossen. Bei den Kindern der am schlechtesten situierten Schicht ist wie erwähnt überhaupt kein Fall von konservativ behandelten Zähnen festgestellt worden. Betreffs der übrigen Sozialgruppen sind sowohl in der Stadt als auf dem Lande die Kinder der wohlhabenderen Familien in dieser Beziehung besser gestellt als die der sozialen Mittelgruppe. Nur bei den Kindern aus den bestsituierten Familien in der Stadt, durch die Zöglinge privater Kindergärten vertreten, ist der Umfang der konservativen Zahnpflege als relativ günstig zu bezeichnen, bei etwa einem Drittel behandelter unter sämtlichen kariösen Milchzähnen. In den übrigen Sozialgruppen, in denen konservative Zahnpflege überhaupt vorkam, hatte diese nur geringen Umfang. Von den einzelnen Zahngruppen sind die Molaren in grösserer Anzahl als Cuspiden und obere Inzisiven konservativ behandelt worden. Von sämtlichen konservativ behandelten Milchzähnen bedürften etwa ein Viertel weiterer Behandlung wegen neuer Kariesangriffe oder sekundärer Karies.

Extraktion von Milchzähnen war bei etwa 10 % sämtlicher Kinder mit Karies im Hauptmaterial zu verzeichnen. Diese Behandlungsform ist bei Stadtkindern häufiger als auf dem Lande angewandt worden. Am häufigsten sind Molaren gezogen. Die oberen Inzisiven sind in einer kleineren Anzahl von Fällen extrahiert.

Sanierung kariöser Gebisse durch Behandlung ist in nennenswertem Grade nur unter den Kindern der bestsituierten Stadtfamilien zu verzeichnen. Sonst sind nur vereinzelte sanierte Gebisse beobachtet worden. So waren im Hauptmaterial bloss 0,15 % sämtlicher Gebisse mit Karies saniert.

Das mangelnde Verständnis der Eltern für den Wert einer Pflege des Milchgebisses beleuchtet das Ergebnis einer Untersuchung, dass etwa 75 % der Kinder, die nach Angabe der Eltern Zahnschmerzen gehabt haben, überhaupt nicht dem Zahnarzt zur Behandlung zugeführt worden sind.

Abschliessend wird auf die Bedeutung der Frühbehandlung von Milchzahnkaries hingewiesen. Ferner werden einige der Schwierigkeiten angedeutet, die sich der Durchführung einer allgemeinen Kleinkinderzahnpflege entgegenstellen.

Allgemeine Zusammenfassung.

Die Untersuchung — eine sozialmedizinische Studie aus dem südwestlichen Schonen (Skåne), Schweden — will in der Hauptsache die Karieshäufung im Milchgebiss vorschulpflichtiger Kinder in verschiedenen sozialen Schichten der Stadt und auf dem Lande beleuchten. Auch wird die Kariesfrequenz bei Knaben und Mädchen untersucht, ebenso in gewissem Ausmass die Verteilung der Karies im Gebiss. Ferner wird das Auftreten von Zahnhalskaries studiert. Besonderes Interesse widmet der Verf. dem etwaigen Einfluss der Muttermilch und der Rachitisprophylaxe auf den Kariesbefall des Milchgebisses. Ebenso wird ein Versuch unternommen, die Kariesfrequenz bei vorzeitig geborenen Kindern zu beurteilen. Ausführlich wird auf den Umfang der Behandlung wegen Zahnkaries eingegangen.

In einem besonderen Kapitel (Kap. 2) gibt der Verf. zunächst einen kurzen Überblick über die physiologischen Aufgaben der Milchzähne, nämlich für die Zerkleinerung der Nahrung, für das Sprechen, für die Entwicklung der Kiefer und der bleibenden Zähne. Anschliessend wird kurz auf die möglichen Folgen der Milchzahnkaries hingewiesen: Konsequenzen für das Milchgebiss als Kauorgan, Schäden, die mit dem Übergreifen des Prozesses auf die Zahnpulpa zusammenhängen, schädliche Auswirkungen auf das bleibende Gebiss. Ferner werden einige spezielle Angaben über Entwicklung und Bau der Milchzähne gemacht sowie einige allgemeine Züge der Karies des Milchgebisses erwähnt.

Ein kurzer Überblick über das einschlägige Schrifttum (Kap. 3) zeigt, dass die Mehrzahl der verhältnismässig wenigen Untersuchungen über die Kariesfrequenz des Milchgebisses bei Kindern des vorschulpflichtigen Alters an ausgewählten Gruppen von Kindern gemacht worden sind: Material aus Krankenhäusern, Polikliniken, zahnärztl. Praxis, Kinderheimen, Tagesheimen, Kindergärten oder Felduntersuchungen in isolierten Gegenden. Aus Schweden liegen

nur einige Untersuchungen an Kindern beim Schuleintritt vor, welche die Karieshäufung des vorschulpflichtigen Alters beleuchten.

Das Material, das 2593 Kinder im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 7 Jahren umfasst, ist im Jahre 1938 gesammelt worden. Es gliedert sich in ein Hauptmaterial und drei Spezialmaterialgruppen, Spezialmaterial I, II und III. Das Hauptmaterial besteht aus 2129 Kindern im Alter zwischen 3 und 7 Jahren. 1044 von diesen Kindern sind aus gewissen Teilen der Stadt Malmö (im Jahre 1938 etwa 148000 Einwohner) und 1085 aus gewissen Landbezirken Südwestschonens (in der Hauptsache fruchtbares Flachland). Das Hauptmaterial ist durch eine Felduntersuchung zusammengebracht worden. Spezialmaterial I (313 Kinder) umfasst Kinder im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 3 Jahren und besteht grösstenteils aus jüngeren Geschwistern der Kinder des Hauptmaterials. Spezialmaterial II (82 Kinder) besteht aus Kindern im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 3 Jahren aus einigen Malmöer Kindertagesheimen, Spezialmaterial III umfasst 69 Kinder aus privaten Malmöer Kindergärten.

Das Hauptmaterial umfasst in der Stadt etwa zwei Drittel und auf dem Lande etwa 70 % sämtlicher Kinder zwischen 3 und 7 Jahren in den von der Untersuchung erfassten Gebieten. Die Knaben machen 52 %, die Mädchen 48 % des Materials aus. Die Altersverteilung ist gleichmässig. Das Hauptmaterial ist in drei Sozialgruppen gegliedert worden: A = Kinder aus wohlhabenderen Familien, C = Kinder aus wirtschaftlich ärmeren Verhältnissen, B = Kinder einer sozialen Mittelgruppe (Näheres hierüber in Kap. 6). Diese Gruppierung ist sowohl am städtischen als am ländlichen Material durchgeführt. Auf dem Lande ist ferner zwischen einer Gruppe von Landwirtskindern (mit Höfen von einer gewissen Mindestgrösse) und einer Gruppe von Landarbeiterkindern unterschieden worden. Die Gruppe A in der Stadt ist nicht repräsentativ für die wirtschaftlich Bestsitierten, sondern nur für einen Teil dieser Bevölkerungsschicht, der durchschnittlich näher der Gruppe B liegt. Die städtische Gruppe A wird daher in gewissen Fällen mit dem Spezialmaterial III (AA) zur Sozialgruppe (A + AA) zusammengefasst. Die meisten behandelten Fragen werden mit Hilfe des Hauptmaterials studiert. Dies ist so wenig ausgewählt, wie es nur möglich war, und dürfte für das Land sowie für die städtischen Sozialgruppen B und C ein gutes Querschnittmaterial

darstellen. Spezialmaterial I und II, die nicht so repräsentativ für bestimmte Bevölkerungsschichten sind, wurden nur zur Beurteilung der Karieshäufung bei Kindern unter 3 Jahren herangezogen.

Das ganze Material ist ausschliesslich vom Verfasser zusammengebracht worden (siehe Kap. 4). Es wurde teils eine Anamnese aufgenommen, teils eine Untersuchung in bezug auf Kariesbefall, sowie auf das Vorhandensein gewisser sogenannter Rachitisstigmata durchgeführt. Ferner sind zahlreiche Krankenhausblätter durchgesehen worden, teils zur Kontrolle und Ergänzung der anamnestisch angegebenen Geburtsgewichte, teils um für die in Krankenhauspflege gewesenen Kinder Angaben über Fälle zu erhalten, die mit Bestimmtheit an Rachitis erkrankt gewesen waren.

In einer Besprechung über die verschiedenen Möglichkeiten, das Kariesbild des Milchgebisses zu beurteilen (Kap. 5), wird besonders die Frage der Berechnung des mittl. Fehlers beim Vergleich der prozentualen Anzahl schadhafter Zähne bei verschiedenen Kindergruppen abgehandelt. Es wird gezeigt, dass die Berechnung mit N in der Formel zur Ermittlung des mittl. Fehlers = Anzahl der beurteilten Zähne zu günstige mittl. Fehler ergibt. Berechnet man statt dessen mit $N = \text{Anzahl der untersuchten Kinder}$, so wird andererseits der Wert des mittl. Fehlers zu gross. Nach gewissen Berechnungen sind die Anforderungen an die Grösse des Verhältnisses zwischen der Differenz und ihrem mittl. Fehler bei Berechnungen mit $N = \text{Anzahl der beurteilten Zähne}$ wesentlich verschärft worden, damit in dieser Arbeit eine Differenz als statistisch gesichert oder wahrscheinlich anerkannt werden kann (Tabelle 4, S. 80). Als kariös werden alle Zähne mit Kariesbefall (= jede sichtbare Zerstörung der Zahnkrone (ausser traumatischer) und jeder andere Zahn mit einem Defekt von kariösem Aussehen, in dem die spitze Sonde hängen bleibt) sowie alle konservativ behandelten und (aus näher angegebenen Gründen) alle extrahierten Zähne gezählt. Als approximatives Mass des Vorkommens hochgradig zerstörter Zähne wird die Frequenz totalkariöser Zähne angesehen. Als totalkariös gelten bei den Molaren solche, die weniger als ein Viertel der Zahnkrone aufweisen, bei den Inzisiven und Cuspiden sog. Stummelzähne. Für die Molarpartie ist ausserdem, gleichfalls als approximativer Gradmesser der Zerstörung, die Anzahl zerstörter Kaueinheiten angegeben. Die Kariesfre-

quenz wird im allgemeinen teils durch die prozentuale Anzahl kariöser Gebisse, teils durch die prozentuale Anzahl der kariösen unter den beurteilten Zähnen, durch die prozentuale Anzahl der totalkariösen (evtl. totalkariösen + extrahierten) unter den beurteilten Zähnen, sowie durch die prozentuale Anzahl der zerstörten Kaueinheiten ausgedrückt. Die Häufung kariöser Zähne wird teils für das ganze Milchgebiss, teils für einzelne Zahngruppen: Molaren, Cuspiden, obere Inzisiven und untere Inzisiven, die Häufung total-kariöser Zähne für Molaren und obere Inzisiven angegeben.

In einer Übersicht über das Material (Kap. 7) wird zunächst die Anzahl der beurteilten Zähne angegeben. In Tabellen und Diagrammen gibt der Verf. dann einen Überblick über die Anzahl der Kinder mit verschiedenen vielen kariösen und totalkariösen Zähnen, teils bezogen auf das ganze Milchgebiss, teils für die einzelnen Zahngruppen besonders. Ausserdem wird ein Überblick über die prozentuale Anzahl der kariösen, totalkariösen, extrahierten und konservativ behandelten unter den beurteilten Zähnen sowie über die Prozentzahl der zerstörten Kaueinheiten geboten. Die Übersicht zeigt u. a., dass die Molaren diejenigen Milchzähne sind, die am häufigsten von Karies befallen werden. An zweiter Stelle kommen die oberen Schneidezähne, dann die Cuspiden und an letzter Stelle die unteren Inzisiven. Totalkariös sind hauptsächlich Molaren und in geringerem Umfang obere Inzisiven. Extrahiert sind in der Hauptsache verschiedene Molaren sowie ausserdem eine kleinere Anzahl oberer Schneidezähne. Vom Spezialmaterial III abgesehen, sind nur sehr wenig Molaren, Cuspiden und obere Inzisiven konservativ behandelt worden. Eine Aufteilung des Materials nach der Schwere des Kariesbefalls ad modum HOLTZ scheint zu zeigen, dass die Kleinkinder in grossem Umfang an schwerer Karies leiden.

Ein Vergleich zwischen der Karieshäufung in der rechten und linken Gebisshälfte zeigt, dass die einander entsprechenden Zähne der beiden Mundhälften praktisch gleich oft von Karies befallen sind (Kap. 8). Auch totalkariös sind sie praktisch in beiden Gebisshälften gleich häufig. Bei den Drei-, Vier- und Fünfjährigen kommen die einzelnen Zähne in bezug auf die Kariesfrequenz, angefangen mit der grössten Häufung (betr. der Bezeichnungen der einzelnen Zähne siehe S. 19), in nachstehender Reihenfolge:

05 — 05, 04 — 04, 05 + 05, 01 + 01, 04 + 04, 02 + 02, 03 + 03, 03 — 03, 01 — 01, 02 — 02. Bei den Sechsjährigen ist die Reihenfolge die gleiche, mit der einzigen Ausnahme, dass 04 + 04 häufiger kariös sind als 01 + 01, was möglicherweise damit zusammenhängt, dass bei den Sechsjährigen die kariösen medialen oberen Inzisiven in grösserem Umfang ausgefallen sind als die kariösfreien. Die Molaren zeigen in bezug auf die Häufung totalkariöser Zähne nachstehende Reihenfolge: 05 — 05, 04 — 04, 04 + 04 und 05 + 05. Das Kariesbild ist in grossen Zügen studiert worden. Die Karieserkrankung scheint einer starken Gesetzmässigkeit zu gehorchen, was u. a. darin zum Ausdruck kommt, dass einzelne Zähne mit Vorliebe von ganz bestimmten Kariestypen befallen sind.

Karies findet sich bei den untersuchten Kindern schon im Alter zwischen 1 $\frac{1}{2}$ und 2 Jahren und zwar bei etwa 23 %. Vom 5. Lebensjahr an haben etwa 95 % oder noch mehr Kinder Karies. Drückt man die Kariesfrequenz in der prozentualen Anzahl kariöser unter den beurteilten Zähnen aus, so lässt sich eine starke Zunahme der Karieshäufung auch nach dem 4. Lebensjahr nachweisen. Bei den Dreijährigen sind nämlich etwa 30 % der beurteilten Zähne kariös, und die prozentuale Anzahl kariöser Milchzähne steigt dann auf reichlich 50 % bei den Sechsjährigen. Für die einzelnen Zahngruppen lassen sich folgende Prozentzahlen kariöser Zähne als Beispiele anführen: Molaren, bei den Dreijährigen etwa 47 % und bei den Sechsjährigen etwa 80 %; Cuspiden, bei den Dreijährigen etwa 10 % und bei den Sechsjährigen etwa 27 %; obere Inzisiven, bei den Dreijährigen etwa 36 % und bei den Sechsjährigen etwa 45 % (bei den Fünfjährigen etwa 50 %); untere Inzisiven, bei den Dreijährigen etwa 8 % und bei den Sechsjährigen etwa 14 %. Für die übrigen Altersstufen sind die entsprechenden Zahlen aus den Tabellen in Kap. 12 zu ersehen. Beurteilt man die Ausbreitung des Kariesprozesses an den Zähnen, ausgedrückt durch die Frequenz totalkariöser Zähne, so findet man mit zunehmendem Alter eine fortschreitende Steigerung der Zahnerstörung. Mindestens einen totalkariösen Zahn haben etwa 13 % der Dreijährigen und etwa 65 % der Sechsjährigen. Bei den Sechsjährigen sind etwa 23 % von sämtlichen Molaren totalkariös. Bei den Kindern dieser Jahresgruppe waren etwa 3 % der Molaren

extrahiert. Infolge der Totalzerstörung und Extraktion von Molaren sind bei den Dreijährigen etwa 5 % der Kaueinheiten zerstört. In der Folgezeit steigert sich die Anzahl der zerstörten Kaueinheiten gleichmässig und stark, so dass bei den Sechsjährigen annähernd die Hälfte der Kaueinheiten als zerstört betrachtet ist. Ausführlichere Angaben über die Häufung totalkariöser und extrahierter Zähne sowie zerstörter Kaueinheiten in den einzelnen Jahresgruppen finden sich in Kap. 12.

Bei den Kindern des vorschulpflichtigen Alters hat kein Unterschied hinsichtlich der Karieshäufung zwischen den Geschlechtern festgestellt werden können (Kap. 9). Im städtischen Material sind kariöse Zähne (namentlich gilt dies von den Molaren) prozentual häufiger als im ländlichen Material (Kap. 11). Dasselbe gilt von der Frequenz der totalkariösen Molaren sowie der totalkariösen + extrahierten Molaren und der zerstörten Kaueinheiten. Ein Vergleich zwischen der Karieshäufung in verschiedenen Sozialgruppen hat gezeigt, dass sich Stadt und Land diesbezüglich verschieden verhalten (Kap. 10). In der Stadt sind die Kinder der sozial bessergestellten Familien günstiger daran als die Kinder der übrigen Sozialgruppen, und zwar sowohl in bezug auf die Häufung kariöser Gebisse als kariöser Zähne (Molaren, Cuspiden und Inzisiven), totalkariöser + extrahierter Molaren und oberer Inzisiven sowie zerstörter Kaueinheiten. In gewissen Punkten sind die Kinder der sozialen Mittelgruppe (B) wahrscheinlich oder mit Sicherheit günstiger gestellt als die Kinder der Gruppe C (betreffs totalkariöser + extrahierter Molaren und zerstörter Kaueinheiten). Auf dem Lande haben sich keine ausgeprägten Unterschiede zwischen den einzelnen Sozialgruppen erkennen lassen. Die oberen Inzisiven sind jedoch in der Sozialgruppe A weniger oft kariös (wie totalkariös + extrahiert) als in der Sozialgruppe B. Ein Vergleich zwischen Landwirtskindern und Landarbeiterkindern hat diesbezüglich nur den Unterschied zutage gebracht, dass die ersteren weniger oft kariöse Inzisiven haben als die letzteren.

Das Auftreten der Zahnhalskaries (sog. zirkulare Zahnhalskaries) ist an Inzisiven und Cuspiden des Oberkiefers bei den Kindern bis zum Alter von 5 Jahren einschl. studiert worden (Kap. 13). Diese Kariesform tritt schon im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 2 Jahren auf, beschränkt sich aber in diesem Alter auf die Inzisiven. Mindestens

ein Zahn (von den Inzisiven und Cuspiden des Oberkiefers) ist bei etwa 11 % der Kinder dieser Altersgruppe von Zahnhalskaries befallen, mindestens drei von diesen Zähnen bei etwa 7 %. Die Zwei- und Dreijährigen verraten eine steigende Tendenz in bezug auf die Häufigkeit der Zahnhalskaries. Nach diesem Alter tritt die Zunahme wenig stark hervor. Bei Drei-, Vier- und Fünfjährigen ist die Anzahl der Kinder mit Zahnhalskariesbefall wenigstens eines der betreffenden Zähne etwa 24—30 % und die Anzahl der Kinder mit wenigstens drei von dieser Kariesform angegriffenen Zähnen etwa 13—15 %. Von den Zweijährigen an sind auch die oberen Cuspiden nicht ganz selten angegriffen, und von den Vierjährigen an zeigen sie fast in demselben Ausmass Zahnhalskaries wie die oberen Inzisiven. Die angegriffenen Cuspiden werden jedoch, zum Unterschied von den Inzisiven, selten totalkariös. Die schwereren Formen der Zahnhalskaries (mit zirkularem Kariesangriff an mindestens drei oberen Eck- oder Schneidezähnen bzw. drei Stummelzähne) treten von den Dreijährigen an bei etwa 5—7 % der Kinder auf. Am akutesten scheint die Zahnhalskaries während der zwei bis drei ersten Jahre nach dem Durchbruch der oberen Inzisiven und Cuspiden zu sein. Stadt und Land verhalten sich in bezug auf das Vorkommen der Zahnhalskaries gleich. Ein Vergleich zwischen verschiedenen Sozialgruppen hat gezeigt, dass Zahnhalskaries, auch in ihren schwereren Formen, in allen Sozialgruppen auftritt, dass aber Kinder aus sozial besser gestellten Familien in der Stadt weniger oft Zahnhalskaries haben als die übrigen Stadtkinder.

Ein kleines Material von Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g (vorzeitig geborene Kinder) ist auf die Karieshäufung hin mit Kindern von über 3000 g Geburtsgewicht verglichen worden. Es hat sich kein Unterschied in bezug auf die Kariesfrequenz herausgestellt (Kap. 14).

Bei einem Vergleich der Kariesfrequenz bei Kindern, die ohne (oder praktisch ohne) Muttermilch aufgezogen worden sind, und solchen, die in zufriedenstellendem Ausmass die Brust bekommen haben, hat sich kein grösserer Unterschied herausgestellt. Doch ist bei den Brustkindern eine Tendenz im Sinne einer geringeren Frequenz kariöser Cuspiden und in gewissem Grade auch kariöser Molaren sowie totalkariöser Molaren zu erkennen (Kap. 15).

Kinder einer Gruppe, die mit Hinsicht auf früher durchgemachte Krankheiten als »relativ rachitisfrei« beurteilt worden sind, und einer Gruppe, die als »rachitisbelastet« angesprochen ist, haben betreffs der Kariesfrequenz keine deutlichen Unterschiede gezeigt (Kap. 16). Auch bei einem Vergleich der Karieshäufung bei Kindern, die in den beiden ersten Lebenswintern nicht durch Darreichung von Vitamin D gegen Rachitis geschützt worden sind, und Kindern, die eine als »relativ zufriedenstellend« bezeichnete derartige Prophylaxe genossen haben, sind keine Unterschiede zum Vorschein gekommen. Es wird unterstrichen, dass die Rachitisprophylaxe während der ersten Lebensjahre aus anderen Gründen auch vom odontologisch-prophylaktischen Gesichtspunkt aus von Bedeutung ist.

Nach den von den Eltern gemachten Angaben über Zahnschmerzen der untersuchten Kinder haben etwa 40 % der Kinder des Hauptmaterials irgendwann einmal Zahnschmerzen gehabt (Kap. 17). Bei den Dreijährigen waren es etwa 16 %, bei den Sechsjährigen etwa 54 %. In der Stadt ist die Anzahl der Kinder, für die Zahnschmerzen angegeben sind, grösser als auf dem Lande. Von den Kindern der städtischen Sozialgruppe A haben prozentual weniger Zahnschmerzen gehabt als von den Kindern der übrigen städtischen Sozialgruppen.

Von den Kindern des Hauptmaterials, die Karies aufwiesen, waren in der Stadt 19 % irgendwann einmal in zahnärztlicher Behandlung gewesen. Auf dem Lande entsprechend nur etwa 7 %. Es liegt in allen Sozialgruppen diesbezüglich ein deutlicher Unterschied zwischen Stadt und Land zugunsten der Stadt vor. Sowohl in der Stadt als auf dem Lande sind die Kinder der Sozialgruppe A in bezug auf Behandlung der Karies am günstigsten, die Kinder der Sozialgruppe C am ungünstigsten gestellt. Derselbe Unterschied zeigt sich auch betreffs der Kinder von Landwirten und der Kinder von Landarbeitern. Sowohl in der Stadt als auf dem Lande ist in der Sozialgruppe C ausschliesslich die Extraktion als zahnärztliche Massnahme zu verzeichnen. Auch in der ländlichen Gruppe B handelt es sich bei den zahnärztlichen Eingriffen fast ausschliesslich um Extraktionen. Eine etwas grössere Anzahl von Fällen mit konservativ behandelten Zähnen findet sich in der städtischen Gruppe B und der ländlichen Gruppe A. Die letztere

weist etwa ebenso viele Fälle mit konservativer Behandlung wie mit Extraktion auf. Nur bei den Kindern der bestsituierten Familien in der Stadt (Gruppe AA) ist der Umfang der konservativen Behandlung relativ günstig, und zwar sind etwa ein Drittel der kariösen Milchzähne behandelt. Von sämtlichen konservativ behandelten Milchzähnen bedurften etwa ein Viertel weiterer Behandlung wegen aktiver Karies. Sanierung kariöser Gebisse kommt in nennenswertem Grade nur bei den Kindern der bestsituierten städtischen Familien vor. Im Hauptmaterial waren zur Zeit der Untersuchung nur 0.15 % sämtlicher kariösen Gebisse durch Behandlung saniert. Das mangelnde Verständnis der Eltern für den Wert der Milchzahnpflege erhellt daraus, dass etwa 75 % der Kinder, die nach Angabe der Eltern Zahnschmerzen gehabt hatten, nicht dem Zahnarzt zugeführt worden sind. Im Anschluss an die Darstellung über die Häufigkeit der Kariesbehandlung (Kap. 18) wird der Wert der Frühbehandlung bei Milchzahnkaries unterstrichen. Ferner wird auf einige der Schwierigkeiten hingewiesen, die einer medizinisch wie hygienisch zufriedenstellenden allgemeinen Zahnpflege der Kleinkinder noch im Wege stehen.

Einige Fragen, die nur indirekt die Kariesuntersuchung berühren und die ein gewisses allgemeinmedizinisches Interesse zu haben scheinen, werden ebenfalls in der vorliegenden Arbeit erörtert. Im Zusammenhang mit einer Diskussion über die Brauchbarkeit der anamnestischen Angaben sind die anamnestisch angegebenen Geburtsgewichte mit den in den Gebäranstalten verzeichneten verglichen worden (Kap. 6). Durchschnittlich 70 % der Geburtsgewichte, die anamnestisch zahlenmässig bestimmt angegeben worden waren, erwiesen sich als richtig bzw. mit einem Fehler von höchstens 100 g behaftet. Die falsch angegebenen Geburtsgewichte haben nur in verhältnismässig unbedeutendem Grade störend auf eine nach den angegebenen Geburtsgewichten vorgenommene Gruppierung der Fälle mit zwei Aussengruppen und einer Mittelgruppe eingewirkt.

Die Frequenz der Stillung, die bisher in Schweden nur ein paar-mal an einem nicht ausgewählten Material untersucht worden zu sein scheint, wird an unserem Material beleuchtet (Kap. 15). Nach den anamnestischen Angaben über die Dauer der Stillung bei den Kindern des Hauptmaterials haben 17.6 % der Stadtkinder und

15,1 % der Landkinder gar nicht oder höchstens einen Monat lang die Brust bekommen. Mangelnde Stillung ist in der Stadt wie auf dem Lande am häufigsten in den ärmeren Schichten zu verzeichnen. Eine nach den gemachten Angaben zufriedenstellende Stillung (mit gewissen geringeren Modifikationen mindestens 6 Monate ausschliesslich Muttermilch) war auf dem Lande (etwa 50 %) häufiger als in der Stadt (etwa 42 %).

Kinder mit gewissen sog. Rachitisstigmata am Skelett, sowie Kinder, die früher eine im Krankenhaus bestätigte Rachitis gehabt hatten, fanden sich in einer nicht unwesentlichen Anzahl in der Stadt wie auf dem Lande (Kap. 16). Eine solche »rachitisbelastete« Gruppe umfasste nämlich in der Stadt etwa 16 % und auf dem Lande etwa 18 % der Kinder des Hauptmaterials. Die Knaben waren in dieser Gruppe in der Überzahl. Sowohl die Häufigkeit der Rachitisprophylaxe in den ersten beiden Lebenswintern als die ärztliche Kontrolle der Säuglinge waren in den Jahren vor 1938 besonders auf dem Lande weniger zufriedenstellend. Nach den anamnestischen Angaben hatten etwa 39 % der Stadtkinder und etwa 70 % der Landkinder in den beiden ersten Lebenswintern keinerlei Rachitisprophylaxe durch Darreichung von Vitamin D genossen. Die Anzahl der Kinder, deren Gesundheitszustand während des Säuglingsjahres nicht ärztlich kontrolliert worden war, betrug in der Stadt etwa 40 % und auf dem Lande etwa 85 %. Sowohl in der Stadt als auf dem Lande bedingten bessere soziale Verhältnisse der Familie auch günstigere Verhältnisse in den besagten Punkten. In den letzten Jahren dürfte eine gewisse Besserung festzustellen sein.

Literaturverzeichnis.

- ALLERBECK, H.-H.: Die Zahn- und Mundverhältnisse der Kleinkinder und der 6—9jährigen Volksschüler der Stadt Bielefeld. Diss. Münster, 1939.
- ANDERSEN, T. H. & YDE, G.: Vorkommen und Behandlung von Zahnkaries bei Volksschulkindern einer seeländischen Provinzstadt (Roskilde). Mit englischer Zusammenfassung. (Dänisch.) Tandlægebladet 47: 594, 1943.
- ANDERSON, P. G., WILLIAMS, C. H. M., HALDERSON, H., SOMMERFELDT, C. & AGNEW, R. G.: The influence of vitamin D in the prevention of dental caries. J. Am. Dent. A. 21: 1349, 1934.
- APERT, E.: Des soins a donner aux dents de lait. Bull. méd., Paris, 44: 79, 1930, I.
- BACKHAUS, A.: Untersuchungen über das Auftreten der Karies im Kleinkindalter an 1000 Kölner Kindern. Schulzahnpflege 23: 63, 1935.
- BAGINSKY, A.: Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Berlin 1899.
- BAKER, CH.: A consideration of the exchange of deciduous for permanent teeth. Journ. of the National Dent. Ass. 7: 753, 1920.
- BARNES, H. N. V.: A dental examination of the inhabitants of the Island of Tristan da Cunha. Brit. Dent. Journ. 63: 86, 1937.
- BAUER, W.: Über apicale Milchzahnparadentitis und ihre Folgen für den Ersatzzahnkeim. Zeitschr. f. Stomatol. 30: 721, 1932.
- BENSOW, V.: Bericht aus der Zahnklinik der Gotenburger Volksschulen. (Schwedisch.) Göteborgs allmänna folkskolestyrelses berättelse, 1908, S. 60 und 1909, S. 60.
- BERLIN, W.: Erfahrungen und Ergebnisse in der Schulzahnpflege in Djursholm (1931—1936). Acta pædiat. 19: 268, 1936.
- BILLING, J.: Die Zahnfäule in Schweden von Urzeiten bis heute. (Schwedisch.) Svensk tandläkare-tidskrift 23: 137, 1930.
- BIRKENTHAL: Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen der Zahnkrankheiten des Kindesalters zur Syphilis, Rachitis und Tbc. 2. Aufl. Berlin 1899. (zit. nach Levyeff).
- BLOCH-JØRGENSEN, K.: Kariesstatistik bei Siebenjährigen. (Dänisch.) Tandlægebladet 24: 97, 1920.
- Beobachtungen bezüglich der sogenannten follikulären Zahnzysten. Zeitschr. f. Stomatol. 28: 245, 1930.
- BLOCH, C. E.: Effects of deficiency in vitamins in infancy. Caries of the teeth and vitamins. Am. J. Dis. Childr. 42: 263, 1931.

- BLUME, E.: Die Bedeutung der Milchzähne vom physiologischen und klinischen Standpunkte. Diss. Greifsw. 1922.
- BRABAND-KÖSTER, C. J., ANDERSEN, T. H. & PEDERSEN, P. O.: Der Zustand der Zähne bei 200 jungen Männern im Alter von 17—26 Jahren. (Dänisch.) Tandlægebladet 42: 646, 1938.
- BRANDER, T.: Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges zwischen Rachitis und Minderbegabung. (Schwedisch.) Finska läkaresällskapets handlingar 79: 957, 1936.
- BRODERICK, F. W.: A consideration of the vitamin deficiency. Theory of dental caries. Dental Record 51: 573, 1931.
- BRODSKY, R. H.: Factors in the etiology and arrest of dental caries. J. Am. Dent. A. 20: 1440, 1933.
- BRUN, J.: Die Ausdehnung der Zahnfäule (Kariesintensität) sowie Zahnbehandlung und Zahnprophylaxe bei Kindern des vorschulpflichtigen Alters. (Norwegisch.) Munnpleien, S. 924, 1933.
— Zahnprophylaxe und Zahnbehandlung bei Kindern unter 6 Jahren. (Norwegisch.) Munnpleien, S. 969, 1933.
- BRUNGER, A.: Ein Querschnitt durch die Zahn- und Mundverhältnisse der Kinder in der Stadt Gelsenkirchen. Diss. Münster 1936.
- BULL, H. W.: Dental caries: examination of selected groups of preschool children. The medical officer, 60: 33, 1938.
- BUXON, M.: Essay sur les maladies des dents. Paris 1743.
- BURKET, L. W.: The accuracy of clinical and roentgenologic diagnosis of dental caries determined by microscopic studies. J. Dent. Research 20: 71, 1941.
- BUSTIN, E.: Über die Wirkung der Milchzahnextraktion auf das Wachstum der bleibenden Zähne. Zeitschr. f. Stomatol. 30: 1523, 1932.
- BÖDECKER, CH. F. & BÖDECKER, H. W. C.: A practical index of the varying susceptibility to dental caries in man. Dental Cosmos 73: 707, 1931.
- BÖDECKER, CH. F.: Results of dental caries index. Dental Survey 12: 26, 1936.
- CARLSSON, J.: Malmö. Svensk uppslagsbok, Bd. 18: S. 76. Malmö 1935. (Schwedisch.)
- CHIAVARO, A.: Lancet, S. 1146, 1941: I (Ref.).
- CHRISTOPHERSEN, K.-M.: Odontologische Untersuchungen an der vorgeschichtlichen Bevölkerung Dänemarks. (Dänisch.) Tandlægebladet 42: 447, 1938; 43: 142, 1939; 45: 1, 1941.
- COHEN, J. T.: A statistical study of caries in the deciduous and permanent teeth of children. J. Am. Dent. A. 23: 312, 1936.
- COLDITZ, W.: Über die Häufigkeit der Karies der Milchzähne bei Kindern im Alter von sechs bis sieben Jahren. Diss. Leipzig 1931.
- COLLETT, A.: Die Ursachen der Zahnfäule. (Norwegisch.) Norsk magasin for lægevidenskab 91: 1027, 1930.
— Die Zähne in einem Kinderheim und in einem Tagesheim der Stadt Oslo. (Norweg.) Tidskrift for den norske lægeforening 55: 1246, 1935.

- CONOVER, C. S.: Deciduous teeth — effect of too early loss and too long retention. *Int. Journ. of Orthodontia, oral Surgery and Radiogr.* 14: 576, 1928.
- DAHLBERG, G.: Statistical methods for medical and biological students. London 1940.
- The essentials of caries statistics and a suggestion for a standard. *J. Dent. Research* 19: 478, 1940 (auch *Odontolog. tidskrift* 48: 85, 1940; (Schwed.)
- DAHLEN, G.: Einige Erfahrungen aus den mundhygienischen Untersuchungen an den staatl. höheren Schulen 1913—16. (Schwed.) *Svensk tandläkare-tidskrift* 11: 141, 1918.
- DAY, C. D. M. & SEDWICK, H. J.: The fat-soluble vitamins and dental caries in Children. *J. Nutrition* 8: 309, 1934.
- Studies on the incidence of dental caries. *Dental Cosmos* 77: 442, 1935.
- DEINZER, A. K.: Kariesfrequenz und ihre Fernwirkungen bei Mutter und Kind, gesehen vom bevölkerungspolitischen Standpunkt aus. Diss. Erlangen 1938.
- DELABARRE, F. A.: A study of the deciduous molars. *J. Am. Dent. A.* 19: 672, 1932.
- DIETRICH, J.: Untersuchungen über das Vorkommen und die Häufigkeit der Karies dentium an Schädeln prähistorischer, antiker und moderner exotischer Völker. *Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk.* 40: 161, 1922.
- DOHERTY, J. W.: Treatment of the teeth of the pre-school child. *Brit. Dent. Journ.* 52: 453, 1931.
- DORPH, S.: Das Vorkommen von Karies bei Kinderheimkindern. Eine klin. Untersuchung von 366 Kindern im Alter von 2—17 Jahren aus 6 Kinderheimen. (Dänisch mit englischer Zusammenfassung.) *Tandlæge-bladet* 46: 427, 1942.
- DURAND, J. I.: The influence of diet on the development and health of the teeth. *J. A. M. A.* 67: 564, 1916: I.
- DWYER, H. S.: A study of the liability to decay of the deciduous teeth of school children. *J. Dent. Research* 12: 911, 1932.
- DÖHNE, L.: Untersuchung von 1097 Kindern über den Zustand des Milchgebisses im vorschulpflichtigen Alter. Diss. Berlin 1932.
- ECKSTEIN, A.: Krankheiten des Neugeborenen. *Lehrbuch der Kinderheilkunde von Deckwitz u. a.* S. 35. Berlin 1933.
- EDMUNDSON, T. & EDMUNDSON, F.: The necessity of considering the importance of dental pathology in children. *Dental Cosmos* 69: 1263, 1927.
- EKMAN, T. H. J.: Untersuchungen über den Zahnwechsel bei Kindern in Finnland. Diss. Helsinki 1938.
- EMERSON, H.: Philadelphia Hospital and Health Survey 1929 (Zit. nach Hamill & Sauser).
- ESSEN-MÖLLER, E.: Kompendium der Statistik für Mediziner. (Schwedisch.) 2. Aufl. Lund 1941.

- EULER, H. & MEYER, W.: Pathohistologie der Zähne. München 1927.
- EULER, H. & WERNER, H.: Die Entwicklung der Karies im heutigen Schlesien im Verlauf von 4 Jahrtausenden. Deutsche Zahnärztl. Wochenschr. 39: 1201, 1936.
- FEJER, E.: Die sogenannte circuläre Caries. Deutsche Zahnheilk. in Vorträgen 29: 1913, 1.
- FESCHL, R.: Die Krankheiten der Mundhöhle im Kindesalter. Handb. Kinderheilk. v. Pfaundler u. Schlossmann, 4. Aufl. Bd. 3, 1936, S. 1.
- FITSCH, C. P.: Importance of preserving the deciduous or first teeth. Dental Cosmos 6: 339, 1864—1865.
- FRANCIS, C. E.: Preservation of deciduous teeth. Dental Cosmos 12: 453, 1870.
- FREYSS: Quelques observations au sujet du rachitisme dans les écoles. Bull. Soc.pédiat. de Paris 34: 374, 1936.
- FRIEL, E. S.: Changes in occlusion of the teeth of diagnostic importance in orthodontics. Dental Record 58: 233, 1938.
- FRIEL, G. & SHAW, M.: Some notes concerning dental caries in south african children. Brit. Dental Journ. 52: 309, 1931.
- FUNK, E.: Statistische Untersuchungen der Kariesanfälligkeit im Milchgebiss bei bestimmten Bissarten. Diss. Frankf. a. M. 1937.
- FORBERG, E.: Über Zahnkaries und Untersuchung der Zähne von Schulkindern. (Schwedisch.) Stockholm 1896.
- Untersuchungen der Zähne der Schulkinder in Stockholm. Oesterr.-ungar. Vierteljahrschr. f. Zahnheilk. 13: 553, 1897.
- GEDDA, E.: Eine Untersuchung der Ernährungsverhältnisse und sonstigen Lebensführung von Gotenburger Kleinkindern. (Schwedisch.) Social-medicinsk tidskrift 15: 220, 1938.
- GEZELIUS, G.: Über Rachitis bei Kindern nomadisierender Lappen. Acta pædiat. 26: 184, 1939.
- GRISAMORE, T. L.: J. Am. Dent. A. 19: 1099, 1932.
- GROSCHOLL, R.: Die Milchzahnverhältnisse von 411 Neueingeschulten und die Schulzahnpflege. Diss. Greifsw. 1921.
- GYTHFELDT, T.: Die Grundlage cariesstatistischer Untersuchungen. Den norske tannlægefor. tidende 48: 243, 1938.
- HADERUP, E.: Die Nomenklatur der Zähne. (Dänisch.) Tandlægebladet 36: 19, 1932.
- HAMILL, S. McC. & SAUSSER, E. R.: Condition of children's teeth. Dental Cosmos 75: 456, 1933.
- HELLIWEEL, J. P.: Dental conditions of the pre-school children. J. Roy. San. Inst. 59: 395, 1938.
- HELLNER, E.: Übersicht über die kariesätiologische Forschung der letzten Jahre. (Schwedisch.) Svensk tandläkare-tidskrift 34: 71, 1941.
- HENDERSON, P.: An investigation into the health of 1530 pre-school children. Arch. Dis. Childhood 12: 157, 1937.

- HERWIG, L.: Die Häufigkeit des Vorkommens von Zahnkaries und Gebissanomalien bei den Schulanfängern unter besonderer Berücksichtigung der Sanierungskosten für das Milchgebiss. Diss. Frankf. a. M. 1936.
- HESS, A.: Rickets, osteomalacia and tetany. London 1930.
- Non rachitic soft chest and flat head, a new syndrome. *Am. J. Dis. Childr.* 41: 1309, 1931.
- HESS, A. F. & ABRAHAMSON, H.: The etiology of dental caries. *Dental Cosmos* 73: 849, 1931.
- HESS, A. F., ABRAHAMSON, H. & LEWIS J. M.: Dental caries III. Rickets in relation to caries in the deciduous and in the permanent teeth. *Am. J. Dis. Childr.* 47: 477, 1934.
- HODGBOOM, F. E.: Practical pedodontia or juvenile operative dentistry. St. Louis 1938.
- HOFFMAN, H. F.: Results of the premature loss of deciduous teeth. *Internat. Journ. of Orthodontia* 1: 47, 1915.
- HOLLANDER, F. & DUNNING, J.: A study by age and sex of the incidence of dental caries in over 12000 persons. *J. Dent. Research* 18: 43, 1939.
- HOLTZ, H.: An investigation into questions of social hygiene in the counties of Västerbotten and Norrbotten, Sweden. Part III, Chapt. 2: The picture and frequency of caries. Lund 1937 (schwedische Auflage: Lund 1934).
- HÜBNER, E.: Der Gebisszustand der Kleinkinder im Alter von 2 bis 4½ Jahren in Neumittelwalde. Diss. Breslau 1941.
- HÖCK, H.: Der Wert des Milchzahngebisses. *Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher und Ärzte* 85: II: 2, S. 619, 1913.
- IZARD, G.: Orthodontie (Orthopédie dentofaciale). Paris 1930.
- ISACSSON, A.: Untersuchung der Zähne von 1500 Schulkindern in Småland, Schonen und Västerbotten im Jahre 1914. (Schwedisch.) *Betänkande om tandvård för skolungdomen*, Stockholm 1917, S. 161.
- ISAGER, K.: Zahnkaries und Zahnverlust an 374 Kranien aus dem dänischen Mittelalter. *Tandlägebladet* 42: 787, 1938.
- JEANNERET, R.: Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk. 40: 778, 1930.
- JENSEN, V. R.: Das Vorkommen von Karies bei 471 Zöglingen von Kindergärten. (Dänisch.) *Ugeskr. f. Læger* 103: 1373, 1941.
- JESSEN, E.: Die zahnärztliche Behandlung der Volksschulkinder. *Correspondenz-Blatt f. Zahnärzte* 35: 158, 1906.
- JOHANNESSEN, A.: Beiträge zum Studium der Rachitis. (Norwegisch.) *Christiania* 1897. (Festschr. t. H. M. Kong Oskar II.)
- JOHANSEN, N.: Non-rachitic soft chest. *Acta pædiat.* 15: 374, 1934.
- JONES, M. R., LARSEN, N. P. & PRITCHARD, G. P.: Dental disease in Hawaii (I). Odontoclasia: A clinically unrecognized form of tooth decay in the pre-school child of Honolulu. *Dental Cosmos* 72: 439, 1930.
- Dental disease in Hawaii (II). Dental findings in pre-school polynesian, japanese and filipino children in rural districts on the Island of Oahu. *Dental Cosmos*, 72: 574, 1930.

- JONES, M. R., LARSEN, N. P. & PRITCHARD, G. P.: Dental disease in Hawaii (III). Factors in dental decay in pre-school children of certain races resistant in Honolulu and Rural Oahu. *Dental Cosmos* 72: 685, 1930.
- Taro and sweet potatoes versus grain foods in relation to health and dental decay in Hawaii. *Dental Cosmos* 76: 395, 1934.
- JORDON, E.: Operative dentistry for children. Brooklyn 1929.
- JUNDELL, I.: Die klinische Bedeutung der Craniotabes. *Acta paediat.* 12: 1, 1931.
- JUNDELL, I. & BILLING, J.: Klinische Versuche über Pathogenese und Prophylaxe der Zahnkaries. *Acta paediat.* 23: 293, 1939.
- KANTOROWICZ, A.: Konservierende Zahnheilkunde. *Handbuch der Zahnheilk.* 2. Bd. München 1925.
- KAY, A.: Ein Beitrag zur Statistik der Zahnkaries. Diss. Kiel 1886.
- KESSLER, W.: Kinderzahnheilkunde. München 1936.
- KIENTOPF, J.: Prophylaxe des Gebisses. *Kinderärztl. Praxis* 10: 24, 1939.
- KIRSCH, J. & ROSENBAUM, S.: Der Einfluss der Rachitis auf die Entwicklung von Kiefer und Gebiss. *Monatsschr. f. Kinderh.* 52: 177, 1932.
- KJERRULF, H.: Haben die Krisenjahre 1914—1919 auf die körperliche Entwicklung der Stockholmer Volksschüler eingewirkt? (Schwed.) Diss. Stockholm 1920.
- Über das Älterlein (Rachitis und Kurpfuscherei). (Schwedisch.) Stockholm 1922.
- KLEIN, H. & PALMER, C. E.: Studies on dental caries. VI. Caries experience and variation in the time of eruption of the teeth. *Child Development* 9: 203, 1938 (Zit. nach Pedersen & Nielsen).
- KLEIN, H., PALMER, C. E. & KNUTSON, J. W.: Studies on dental caries. I. Dental status and dental needs of elementary school children. *Publ. Health Rep.* 53: 751, 1938.
- KLOPP, O.: Die Zähne unserer Jüngsten. *Deutsche Zahnärztl. Wochenschr.* 42: 424, 1939.
- KLOSTER, J.: The distribution and frequency of rickets in one of the fishery districts of Finmark and relation of diet to the disorder. *Acta paediat.* 12: 1931, Suppl. III.
- KLOSER, R.: Zur Statistik der Zahnkaries. *Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk.* 31: 585, 1913.
- KNAB: Kindergärten und zahnärztliche Fürsorge. *Deutsche Zahnärztl. Wochenschr.* 35: 137, 1932.
- KOERNER, H.: Einiges über das Auftreten der Caries bei Kindern während des schulpflichtigen Alters. *Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk.* 17: 367, 1899.
- KOLODZIEL, I.: Untersuchungen über die Zahngesundheit der Kleinkinder in der Kleinstadt und auf dem Lande. Diss. Breslau 1936.
- KROGH-LUND, G.: Increase of dental caries in greenlanders. *Lancet* 1937: II, S. 977.

- KROHN, C.: Kinderzahnpflege. (Dänisch.) Tandlægebladet 39: 397, 1935.
- KRONFELD, R.: Die Zähne des Kindes. Leipzig 1922.
- KUBATZ: Die Schulzahnpflege in einem Landkreise. Preuss. Verwalt.blatt 38: 26, 1926.
- KUGELMASS, I. N.: Dental caries is not arrested by any one of the current methods, dental or medical. Internat. Journ. of Orthodont. a. Oral Surg. 22: 490, 1936.
- KURER, J.: Die Behandlung der Kinderzähne. Berlin u. Wien 1934.
- LAKNER, L.: Sollen Milchzähne behandelt werden? Zeitschr. f. Stomatol. 33: 665, 1935.
- LENHARDTSON, A.: Die Bedeutung und Organisation von Schulzahnkliniken. (Schwed.) Svenska Stadsförbundets tidskrift 3: 237, 1911.
- LEMIERE, R.: Note sur l'importance du diagnostic et du traitement précoce de la carie dentaire chez l'enfant. Bull. med., Paris 48: 91, 1934: I.
- LEUTHOLD, H.: Die Zahnkaries im vorschulpflichtigen Alter. Diss. Zürich 1922.
- LEVY, G.: Die Therapie der Milchzähne in ihrer Beziehung zur Herdinfection. Zahnärztl. Rundschau 39: 583, 1930.
- LEVYEFF, I.: Über die zirkuläre Karies der Kinder. Diss. Berlin 1927.
- LIMBACH, E.: Die Zahn- und Mundverhältnisse der Kleinkinder, Volksschüler, Berufsschüler und Schüler höherer Lehranstalten des Stadtkreises Herford. Diss. Münster 1938.
- LIND, V. & BRAMS, N. U.: Eine zahnärztliche Untersuchung von 1356 nord-jütischen Schulkindern. (Dänisch mit engl. Zusammenfassung.) Tandlægebladet, 45: 669, 1941.
- LINDSTRÖM, P. A.: Vorläufiger Vorschlag für einen Kariesstandard. (Schwedisch.) Ödontologisk tidskrift 48: 91, 1940.
- LIPSCHITZ, M.: Statistische Untersuchungen über die Kariesfrequenz der ersten und zweiten Molaren. Deutsche Zahnärztl. Wochenschr. 34: 739, 1931.
- LITEWSKI, M.: Über die zirkuläre Caries des Milchgebisses. Diss. Hamburg 1930.
- LUND-SØRENSEN, A.: Besprechung von 1300 Zahnfisteln. (Dänisch.) Tandlægebladet 39: 559, 1935.
- LUST, F. & SPANIER, F.: Dentale Infektion und rheumatische Erkrankungen im Kindesalter. Deutsche Med. Wochenschr. 56: 1038, 1930.
- MACKAY, H. & ROSE, S. F.: Vitamin D deficiency, dental caries and tonsillar enlargement. Lancet. 1931: II, S. 1230.
- MAC NEVIN, M. G. & VAUGHAN, H. S.: Mouth infections and their relation to systemic diseases. New York 1933.
- MARUYAMA, Y.: Statistical study of caries in milk teeth among formosa chinese. Taiwan Igakkai Zasshi (Abstr. Sect.) 31: 116, 1932.
- MC BRIDGE, W. C.: Juvenile Dentistry. Philadelphia 1937.
- MC CALL, J. O.: The modern search for the philosopher's stone. Dental caries as a social problem. Dental Cosmos 77: 743, 1935.

- MC CULLOCH: Diet and the teeth. Brit. M. J. 1932: II, S. 75.
- MC FALL, W. T.: A dentist's responsibility in the care of children's teeth. Oral Hygiene 15: 42, 1925.
- MEDICAL RESEARCH COUNCIL: The influence of diet on caries in children's teeth. Special reports series, No. 211.
- MELLANBY, M.: Diet and the teeth, an experimental study. Part III. The effect of diet on dental structure and disease in man. Medical Research Council, special report series, No. 191.
- MELLANBY, M. & PATTISON, C. L.: Some factors of diet influencing the spread of caries in children. Brit. Dent. Journ. 47: 1045, 1926.
- MELLANBY, M., PATTISON, C. L. & PROUD, J. W.: Effect of diet on the development and extension of caries in the teeth of children. Brit. M. J. 1924: II, S. 354.
- MELLE, B. G. B.: Diet and its relation to dental caries in children. South. Afric. Dent. Journ. 9: 37, 1935.
- MELLQUIST, C. & SANDBERG, T.: Über den Zahnzustand bei etwa 800 mittelalterlichen Schädeln aus Schonen und Halland. (Schwed., mit deutscher Zusammenfassung.) Svensk tandläkare-tidskrift 30: 19, 1937.
- MORNINGSTAR, C. H.: Effect of infection of deciduous molars. J. Am. Dent. A. 24: 786, 1937.
- MUNBLATT, M. A.: A critical study of the incidence of dental caries in children. Dental Cosmos 75: 592, 1933.
- MUSGROVE, E. H.: The care of baby's teeth. Brit. Dent. Journ. 38: 828, 1917.
- MÜNCH, R.: Die zahnärztliche Behandlung des Kindes. Leipzig 1938.
- MÜLLER, R.: Untersuchungen über die Verbreitung der Karies bei Kleinkindern und Schülern im Gau Westfalen-Nord. Festschr. Hermann Euler, S. 143. Leipzig 1938.
- MÖLLER, F.: Der Gesundheitszustand und die Kostverhältnisse in den Waldgebieten von Ängermanland. (Schwedisch.) Sociala Meddelanden 1943, S. 849.
- NIGGLI-HÜRLIMANN, B.: Verhandl. d. schweiz. naturforsch. Gesellsch., 1932, S. 390.
- NORDHOLM, G.: Malmöhus län. Svensk Uppslagsbok, Bd. 18: S. 93, Malmö 1935. (Schwedisch.)
- ODIN, M.: An investigation into questions of social hygiene in the counties of Västerbotten and Norrbotten, Sweden. Part II, Lund 1937 (schwedische Auflage: Lund 1934).
- OLSEN, H. C.: Über den Zustand der Zähne auf Bornholm. (Dänisch.) Ugeskr. f. Læger 100: 1116, 1938.
- ORAVECZ, P.: Die sogenannte Caries circularis der Milchzähne als diagnostisches Zeichen der Tuberkulose, der Rachitis und der exsudativen Diathese. Zeitschr. f. Stomatol. 32: 1439, 1934.
- Kariesuntersuchungen bei 3- bis 6-jährigen Kindern. Zeitschr. f. Stomatol. 35: 1069, 1937.

- ORMELOH, W.: Die Ausbreitung der Zahnkaries bei Vorschulkindern, Volksschülern, Fortbildungsschülern und Schülern der höheren Schulen im Kreise Lüdinghausen. Diss. Münster 1938.
- v. d. OSTEN-SACKEN, H.: Milchgebiss und Fokalinfektion. Deutsche Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 7: 129, 1934.
- PALMER, G. T.: A survey of the use of preventive medical and dental service for pre-school children. Dental Cosmos 74: 143, 1932.
- PALMER, G. T., DERRYBERRY, M. & V. INGEN, P.: Health protection for the preschool child. New York 1931.
- PEDERSEN, P. O.: Mitteilungen über odontologische Untersuchungen auf Grönland. I. Vorläufige Mitteilung über Untersuchung des Zahnzustandes bei etwa 3500 Grönländern. (Dänisch.) Tandlægebladet 42: 127, 1938.
- PEDERSEN, P. O. & NIELSEN, H.: Vorkommen und Behandlung von Zahnkaries bei etwa 1200 dänischen Landschulkindern. (Dänisch mit engl. Zusammenfassung.) Tandlægebladet 43: 257, 1939.
- PEDERSEN, P. O., STUBBE-LONG, A. M. & KISBYE, M.: Untersuchungen über Vorkommen und Behandlung von Zahnkaries bei 1120 Kopenhagener Volksschülern. (Dänisch, mit deutscher und englischer Zusammenfassung.) Tandlægebladet 44: 633, 1940.
- PEIRCE, C. N.: The preservation of deciduous teeth. Dental Cosmos 7: 6, 1859—1860.
- PFLÜGER, J.: Ein Beitrag zur Statistik der Zahncaries. Diss. Kiel 1898.
- PFANDER, P.: Untersuchungen über die Folgen vorzeitigen Milchzahnverlustes. Diss. Bonn 1930.
- PICHLER, H.: Zahnerkrankungen und Zahnpflege im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 46: 817, 1933.
- PITTS, A. T.: Some observations on the occurrence of caries in very young children. Brit. Dent. Journ. 48: 197, 1927.
- PLETSCH, F.: Untersuchung von Klein- und Volksschulkindern Hamuns (Westf.) auf Carieshäufigkeit. Diss. Münster 1938.
- PRAEGER, W.: Das Gebiss des Kleinkindes und seine Beziehungen zur öffentlichen Gesundheitspflege. Deutsche Zahnärztl. Wochenschr. 30: 439, 1927.
- PRINZ, H. & SCHRAY, K.: Karies, Parodontose und Stellungsanomalien im Lichte der Ernährungsforschung. Deutsche Zahnärztl. Wochenschr. 41: 561, 1938.
- PÄLSSON, F.: Punktberechnung und Milchzahnpflege. (Schwedisch.) Sveriges tandläkare-förbunds tidning 26: 433, 1934.
- Eindrücke und Beobachtungen auf einer odontologischen Studienreise in die Schweiz im Oktober 1937. (Schwedisch.) Sveriges tandläkare-förbunds tidning 30: 213, 1938.
- Einige Gesichtspunkte und Reflexionen betreffs der gebissorthopädischen Pflege in sozial-odontologischer Praxis. (Schwedisch.) Sveriges tandläkare-förbunds tidning 35: 685, 1943.

- QUISLING: Studien über Wesen und Ursachen der Rachitis. (Norwegisch.) Kristiania 1886 (zit. nach Johannessen).
- RAMBERG, H.: Untersuchungen der schwedischen Zahnärztesgesellschaft betr. der Zähne von Schulkindern 1895—1901. (Schwedisch.) Svensk tandläkare-tidskrift 9: 1, 1916.
- REBEL, H.-H.: Die Erkrankungen des Milchgebisses mit Einschluss der Dentitionsanomalien und der sog. Dentitionskrankheiten. Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung, herausg. v. J. Schwalbe. Zahnheilkunde, redig. v. H. Euler. Leipzig 1926.
- RITALA, A. M.: Statistische mittlere Fehler. Helsingfors 1933.
- ROBIN, P. M.: Doit on soigner ou extraire des dents de lait qui se carient. J. de méd. de Paris, 1929, S. 1037.
- ROMAIN, M.: La polycarie de la denture temporaire. Complications & traitement. Thèse, Marseille 1933.
- ROOS, B.: Die Bedeutung der Erhaltung des Milchgebisses. Acta pædiat. 26: 362, 1939.
- RUOTSALAINEN, A.: Beobachtungen über das Vorkommen von Rachitis bei Kindern in Helsingfors während der Jahre 1914—1918. (Finnisch; deutsch. Zusammenfassung.) Duodecim 38: 75, 1922.
- RUPILIUS, K. & GRABNER, A.: Zähne und Zahnerkrankungen im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. 49: 667, 1935.
- RUDBERG, S.: Eine Rundfrage über das Stillen in Stockholm. Acta pædiat. 24: 92, 1939.
- RUSTUNG, E.: Studien über Rachitis. I. Mitteilung. Untersuchungen über das Rachitisvorkommen in einem norwegischen Binnental u.s.w. Acta pædiat. 17: 1935, Suppl. II.
- RYGGE, J.: Über die Pathogenese der follikulären Kieferzysten. (Norwegisch.) Odontologisk tidskrift 40: 115, 1932.
- RYPINS, R. F.: The incidence of dental caries in the preschool age. J. Dent. Research 4: 369, 1922.
- RÖSE, C.: Die Wichtigkeit der Mutterbrust für die körperliche und geistige Entwicklung des Menschen. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 23: 129, 1905.
- SAMPSON, W. E. A.: Dental examination of the inhabitants of the Island of Tristan da Cunha. Brit. Dent. Journ. 53: 397, 1932.
- SANDLER, H. C.: Relationship between two kinds of measurements of dental caries. J. Dent. Research 19: 545, 1940.
- SCHIEDT, C.: Die Bedeutung der Milchzähne für die Entwicklung des bleibenden Gebisses. Arch. f. Kinderh. 93: 192, 1931.
- Kauorgan und Zahnverlust. Die Zahnheilkunde im Lichte der modernen Orthodontie. Freiburg 1936.
- SCHÖTZ, C.: Das wichtigste hygienische Problem der Gegenwart. Die Zahnfäule (Caries dentis). (Norwegisch.) Tidsskr. f. den norske lægefor. 56: 849, 1936.
- SCHÖTZ, E. H.: Caries dentis und Ernährung. (Norwegisch mit englischer Zusammenfassung.) Nord. hyg. tidsskr. 19: 241, 1938.

- SCHLOSSER, N.: Über die Verbreitung der Karies bei 3—6 jährigen Kindern und die Möglichkeiten ihrer Bekämpfung. Diss. Leipzig 1938.
- SCHMIDT, H. J.: Die Notwendigkeit zahnärztlich-statistisch sichere Aussagen zu gewinnen und ihre Mittel. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk. 48: 1300, 1938.
- Zahnärztliche Statistik. Stuttgart 1938.
- SCHOENTHAL, L. & BRODSKY, R. H.: Dietary control and etiology of dental caries. Am. J. Dis. Childr. 46: 91, 1933.
- SCHUMACHER, E.: Untersuchungen an 1284 Kindern über den Zustand des Milchgebisses im vorschulpflichtigen Alter. Schulzahnpflege 9: 1921 (auch Diss. Berlin 1921).
- SENSEN, A.: Untersuchungen über das Vorkommen von Zahnkaries bei Kleinkindern und Schulanfängern in Gross-Oberhausen. Diss. Münster 1939.
- SHELLING, D. H. & ANDERSON, G. M.: Relation of rachets and vitamin D to the incidence of dental caries in children. J. Am. Dent. A. 23: 841, 1935.
- SISSON, W. R. & WOLFSOHN, F.: Oral conditions noted in a group of rachitic children. Arch. Pediat. 40: 482, 1923.
- SIWE, S.: Studien über das Rachitis-Spasmophilieproblem. Acta pædiat. 17: 1, 1935.
- SMITT, P.: Die Ausbreitung der Zahnkaries bei den Vorschulkindern, Volksschülern und Fortbildungsschülern des Kreises Wittlich. Diss. Münster 1937.
- v. SNEIDERN, S.: Bericht über die Kariesfrequenzuntersuchungen des schwedischen Schulzahnärztevereins. (Schwedisch.) Sveriges tandläkare-förbunds tidning 29: 389, 1937.
- SNYDER, J. R.: The temporary teeth: Disorder due to their neglect. Arch. Pediat. 37: 374, 1920.
- SPANIER, F., LUST, F. & HANDEL, W.: Dentale Infektion und Allgemeinerkrankungen im Kindesalter. Zahnärztl. Rundschau 39: 397, 1930.
- SPITZY, H. & LANGE, F.: Orthopädie im Kindesalter, 3. Aufl. Leipzig 1930, S. 195.
- STEIN, G.: Neuere Anschauungen zur Frage der dentogenen Herdinfektion. Zeitschr. f. Stomatol. 33: 193, 1935.
- Schmelzschäden am Milchgebiss und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. Stomatol. 34: 843, 1936.
- STEIN, H. P.: Die Häufigkeit der Karies bei den Kindern in den Kindergärten und den Schulen der Stadt Hagen. Diss. Münster 1941.
- STEINBERGER: Wie kann der Zucker den Zähnen schaden? Deutsche Vierteljahrschr. f. Zahnheilk. 2: 34, 1862.
- STEVENS, M.: Significance of caries in deciduous teeth etc. Dental Cosmos 69: 389, 1927.
- STILL, G. F.: The causes, effects and treatment of dental diseases in children. Lancet, 1907: II, S. 451.
- STOCKER, K.: Herdinfektion im Kindesalter (Milchgebiss), ihre Ursachen und ihre Verhütung. Diss. Würzburg 1938.

- STRÖM, J.: Die sozialmedizinische Überwachung von werdenden Müttern und Säuglingen in Schweden. (Schwedisch.) *Social-medicinsk tidskrift* 19: 22, 1942.
- SUNDELL, C. G.: Einige Erfahrungen aus der vorbeugenden Säuglingspflege in Grängesberg. (Schwedisch.) *Svenska läk.tidning*. 36: 351, 1939.
- SYDOW, G.: Auf Kinderpflege-Tournee in Schwedisch-Äboland. (Schwedisch.) *Svenska läk.tidning*. 39: 2586, 1942.
- SOSS, J.: Die Kariesfrequenz bei Kleinkindern, Schulkindern und der Hitlerjugend im Kreise Kleve. Diss. Münster 1937.
- TECHOW, G.: Die Kariesverteilung im Milchgebiss. *Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk.* 34: 104, 1916.
- THERIG, E.: Ein Beitrag zur Statistik der Zahncaries. Diss. Kiel, 1890.
- THOLUCK, H. J.: Die Behandlung der Milchzähne. 2. Aufl. Berlin 1931.
- Schulzahnpflege. Kap.: Die Versorgung des Kleinkindes. *Fortschr. d. Zahnheilk.* 4: 1067, 1930.
- TOVERUD, G.: Grundzüge der konservierenden Zahnbehandlung bei Kindern. (Norweg.) *Odontologisk tidskrift* 39: 267, 1931.
- Aus einer zehnjährigen Praxis als Kinderzahnarzt. (Norwegisch.) *Den norske tannlægeforen. tidende* 46: S. 91 u. 185, 1936.
- Kariesprophylaxe, Diskussionsbeitrag. (Norwegisch.) *Forh. i det norske med. selsk.* 1936, S. 91. Oslo 1937.
- Zahnuntersuchungen in Valle, Setesdal, Norwegen. *Den norske tannlægefor. tidende* 48: 394, 1938.
- TURKHEIM, H. & LABAND, P.: Zur Kritik der Kariesfrage. *Zeitschr. f. Stomatol.* 33: 193, 1935.
- ÜLLMANN, J.: Über die Beziehungen kariöser Zähne zu Schwellungen der submaxillaren Drüsen bei Kindern. Diss. Breslau 1902.
- UNGAR, A.: Incidence and effect of premature loss of deciduous teeth. *Am. Journ. of Orthodont. a. Oral Surg.* 24: 613, 1938.
- URBAN, U.: Intrauterine Schädigungen des Milchgebisses. Diss. Breslau 1936.
- USHIKUBO, T.: Über die Durchbruchszeiten und die Morbidität an Karies der Milchzähne (japanisch). *Nippon No Shikai* 17: 605, 1937 (Ref.: *Zbl. f. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk.* 4: 11, 1939).
- VANHEIDEN, W.: Ein Beitrag zur Bedeutung und zur Notwendigkeit der Schulzahnpflege nach Untersuchungen an den Schulanfängern des Kreises Steinfurt. Diss. Münster 1934.
- VILLIUS, E.: Standardisierter Kariesstatus. (Schwedisch mit deutscher Zusammenfassung.) *Svensk tandläkare-tidskrift* 32: 15, 1939.
- WAGNER, J. H.: Die Folgen vorzeitigen Zahnverlustes (Entstehung, Erkennung, Behandlung) und der Jugendzahnarzt. *Deutsche Zahn-, Mund- u. Kieferheilk.* 9: 211, 1942.
- WANNENMACHER, E.: Fragen und Aufgaben der Kariesprophylaxe. Leipzig 1937.
- WEAVER, R.: Diet and the teeth: Some criticism of Mrs. Mellanby's Work. *Brit. Dent. Journ.* 58: 405, 1935.

- WEEKS, T. E.: The care of the teeth of children: our duty to the men and women of the future. *Dental Cosmos* 52: 738, 1910.
- WESTIN, G.: An investigation into questions of social hygiene in the counties of Västerbotten and Norrbotten, Sweden. Part III. Lund 1937 (schwedische Auflage: Lund 1934).
- Diskussionsbeitrag. Svenska Tandläkare-sällsk. Förhandl. 1938, S. 13 (in Svensk tandläkare-tidskrift 1938).
- Bericht des Mundstatuskomitees des Skandinavischen Zahnärztevereins. (Schwedisch.) *Odontologisk tidskrift* 48: 81, 1940.
- WHITE, H. M.: The preservation of deciduous teeth. *Dental Cosmos* 4: 361, 1862—1863.
- WILLEKE, W.: Untersuchungen über das Vorkommen von Zahnkaries in Gross-Dortmund. Diss. Münster 1937.
- WILLET, R. C.: Radical departures from theories and methods pertaining childrens dentistry. *J. Am. Dent. A.* 19: 1085, 1932.
- WITTHAUS, C. H.: Does dentistry do its duty? *Intern. Journ. of Orthodont. a. Dentistry for Childr.* 21: 970, 1935.
- WOLLIN, G.: Observations on »children hard to handle». *Acta odont. scand.* 2: 62, 1940.
- YLPÖ, A.: Pathologie der frühgeborenen einschliesslich der »debilen» und »lebensschwachen» Kinder. *Handb. Kinderheilk. v. Pfaundler u. Schlossmann*, 4. Aufl. Bd. I, 1931, S. 575.
- ZIELINSKY, W.: Die Notwendigkeit einer Pflege und Erhaltung der Milchzähne. *Schulzahnpflege* 8: 11, 1920.

-
- Betänkande ångående ordnande av folktandvård. Stockholm 1928. (Gutachten, die Einrichtung einer Volkszahnpflege betreffend.)
- Friska barn i åldern 1—10 år. Malmö 1939. (Gesunde Kinder im Alter von 1—10 Jahren.)
- Yttrande, Kungl. Medicinalstyrelsens över folktandvårdssakkunniges förslag. Sveriges tandläk. förb. tidning 30: 128, 1938. (Stellungnahme des Kgl. Reichsgesundheitsamtes zum Vorschlag der Sachverständigen für die Volkszahnpflege.)
- Yttrande, tandläkarorganisationernas över folktandvårdssakkunniges förslag. Sveriges tandläk. förb. tidning 30: 1, 1938. (Stellungnahme der zahnärztlichen Organisationen zum Vorschlag der Sachverständigen für die Volkszahnpflege.)
- Årsberättelse från Föreningen Mjölkdroppen i Malmö, 1935—1939. (Jahresbericht des Vereins »Milchtropfen» in Malmö.)
- Årsbok, för Sveriges kommuner 1938. (Jahrbuch der schwedischen Gemeinden 1938.)
- Årsbok, Malmö stads, 1938 och 1940. (Jahrbuch der Stadt Malmö, 1938 und 1940.)
- Årsbok, statistisk för Sverige, 1938 och 1941. (Jahrbuch, statistisches für Schweden, 1938 und 1941.)

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Vorwort	3
Kap. 1. Einleitung. Arbeitsprogramm	7
Kap. 2. Allgemeines über die Karies des Milchgebisses	9
Die physiologischen Aufgaben der Milchzähne	9
Die Folgen von Karies des Milchgebisses	11
Über Entwicklung und Bau der Milchzähne	16
Einige allgemeine Züge im Bilde der Milchzahnkaries	18
Kap. 3. Kurzer Überblick über frühere Untersuchungen, die das Auftreten von Karies im Milchgebiss bei Kleinkindern be- handeln	21
Material aus Kinderkrankenhäusern und Krankenhaus- polikliniken	22
Material aus Kinderheimen	23
Material aus zahnärztlicher Praxis oder Zahnpolikliniken	24
Material aus Kindertagesheimen und Spielschulen	24
Material, das Querschnitte durch Bevölkerungen bietet ..	27
Untersuchungen beim Schulanfang	28
Kap. 4. Die Beschaffung des Untersuchungsmaterials	32
Allgemeine Prinzipien für die Materialbeschaffung	32
Die Materialbeschaffung	35
Kurze Beschreibung der Untersuchungsgebiete	37
Anamnese	43
Untersuchung des Gebisses	46
Untersuchung auf Rachitisstigmata	50
Durchsicht von Krankenhausjournalen	52
Kap. 5. Die Methodik der Materialbearbeitung	54
Besprechung verschiedener Möglichkeiten zur Beurteilung der Karieshäufung des Milchgebisses	55
Die bei der Bearbeitung des Materials zur Anwendung gelangte statistische Methodik	81
Abkürzungen	83
Kap. 6. Zusammensetzung und Repräsentativität des Materials	86
Zusammensetzung des Materials	86
Die Prinzipien für die soziale Gruppierung des Materials	90
Die Verteilung des Materials auf die Sozialgruppen	96
Die Repräsentativität des Materials	98
Die Verwendbarkeit der anamnestischen Angaben	106

	Seite
Kap. 7. Übersicht über die Kariesfrequenz im Material	120
Übersicht über die Anzahl der beurteilten Zähne	120
Übersicht über die Anzahl der Kinder mit verschiedener Anzahl schadhafter Zähne	127
Übersicht über die Anzahl der schadhafter Zähne	145
Gruppierung des Materials gemäss der Schwere der Fälle nach Holtz	151
Kap. 8. Die Verteilung der Karies im Gebiss	154
Vergleich des Kariesbefalls der rechten und linken Gebiss- hälfte	154
Der Kariesbefall der einzelnen Zähne des Gebisses	162
Über das Kariesbild in den einzelnen Milchzähnen	170
Kap. 9. Die Karieshäufung bei Knaben und Mädchen	191
Kap. 10. Die Karieshäufung in verschiedenen Sozialgruppen	202
Kap. 11. Die Karieshäufung bei Stadt- und Landkindern	229
Kap. 12. Die Karieshäufung in den einzelnen Jahresgruppen des vor- schulspflichtigen Alters	242
Kap. 13. Das Auftreten von Zahnhalskaries im Milchgebiss	258
Kap. 14. Die Karieshäufung bei vorzeitig geborenen Kindern	274
Kap. 15. Stillung und Karies des Milchgebisses	281
Kap. 16. Rachitis und Karies des Milchgebisses	292
Kap. 17. Zahnschmerzen bei Kleinkindern	326
Kap. 18. Behandlung von Karies des Milchgebisses	335
Der heutige Stand der Milchzahnpflege in Schweden	336
Zahnärztliche Behandlung der Kinder unseres Materials ..	338
Die Bedeutung der Frühbehandlung von Milchzahnkaries..	355
Allgemeine Zusammenfassung	362
Literaturverzeichnis	372



ACTA PÆDIATRICA

REDACTORES:

IN DANIA: C. E. BLOCH, KØBENHAVN, S. MONRAD,
KØBENHAVN. IN FENNIA: ARVO YLPPÖ, HEL-
SINGFORS. IN HOLLANDIA: E. GORTER, LEIDEN,
CORNELIA DE LANGE, AMSTERDAM, J. VAN LOO-
KEREN CAMPAGNE, GRONINGEN. IN NORVEGIA:
TH. FRÖLICH, OSLO, CARL LOOFT, BERGEN. IN
SUECIA: I. JUNDELL, STOCKHOLM, A. LICHTEN-
STEIN, STOCKHOLM, WILH. WERNSTEDT, STOCKHOLM.

EDITOR: I. JUNDELL, STOCKHOLM

Vol. XXXI. Supplementum II

1944

Almqvist & Wiksells Boktryckeri-Aktiebolag
UPPSALA 1944

ACTA PÆDIATRICA

EDITOR PROFESSOR I. JUNDELL

23 ARTILLERIGATAN, STOCKHOLM

The 'ACTA PÆDIATRICA' contain articles relating to pediatrics. These articles are published in English, French or German, according to the wishes of the author. Each number consists of about 6 printed sheets, 4 numbers forming a volume. The numbers will be issued as soon as the articles sent in can be printed. The 'Acta' is open to articles from foreign authors in all countries, if sufficient space can be found for them. Manuscripts are to be sent direct to the Editor, to whom also enquiries about the exchanging of papers are to be directed. The subscription should be forwarded to the Editor. Each volume costs 20 Swedish crowns or 25 shillings or 5 dollars.

ACTA PÆDIATRICA enthalten Arbeiten aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. Die Arbeiten werden, je nach eigener Wahl des Verfassers, in deutscher, französischer oder englischer Sprache veröffentlicht. Jedes Heft enthält circa 6 Druckbogen; 4 Hefte bilden einen Band. Die Hefte erscheinen, je nachdem die in dieselben aufzunehmenden Aufsätze druckfertig vorliegen. Die Acta nehmen nach Möglichkeit auch Arbeiten ausländischer Verfasser aller Nationen auf. Manuskripte nimmt der Herausgeber entgegen, desgleichen Wünsche betreffs Austausch von Zeitschriften. Abonnementanmeldung bei dem Herausgeber. Preis pro Band 20 schwedische Kronen.

Les ACTA PÆDIATRICA contiennent des ouvrages du domaine de la pédiatrie. Les études sont publiées en français, anglais ou allemand au choix de l'auteur. Chaque fascicule contient env. 6 feuilles in -8°; 4 fascicules forment un volume. Les fascicules paraissent au fur et à mesure que les articles y destinés sont imprimés. Les Acta reproduisent, dans la mesure du possible, les articles d'auteurs étrangers de tous les pays. Les manuscrits doivent être expédiés à l'éditeur, à qui les demandes relativement à l'échange de journaux devront également être adressées. Abonnement chez l'éditeur. Prix par volume Cr. Suéd. 20.

ACTA PÆDIATRICA



FR
ANS
M.
PR

T

FROM THE UNIVERSITY PEDIATRIC CLINIC OF KRONPRINCESSAN LOVISAS VÅRD-
ANSTALT FÖR SJUKA BARN, STOCKHOLM (HEAD: PROFESSOR A. LICHTENSTEIN,
M. D.), FROM THE STATE CHEMICO-LEGAL LABORATORY, STOCKHOLM (HEAD:
PROFESSOR E. WOLFF, M. D.), AND FROM THE STATE INSTITUTE OF HUMAN
GENETICS AND RACE BIOLOGY, UPSALA, (HEAD: PROFESSOR
G. DAHLBERG, M. D., LL. D.).

THE BLOOD FACTOR Rh IN MAN

A CLINICO-SEROLOGICAL
INVESTIGATION WITH SPECIAL REGARD TO
MORBUS HÆMOLYTICUS NEONATORUM
(«ERYTHROBLASTOSIS FOETALIS»)

By

BIRGER BROMAN

ACTA PÆDIATRICA VOL. XXXI SUPPLEMENTUM II

Stockholm 1944

STOCKHOLM 1944

KUNGL. BOKTRYCKERIET. P. A. NORSTEDT & SÖNER

441857

TO MY WIFE

Corrigenda

to Acta pædiatrica Vol XXXI, suppl. II.
(The blood factor Rh in man)

- P. 11, line 9 *for sex read six*
- P. 27, 2nd table, 5th Rh gene *for Rh'' —++ 1.13 read Rh'' —++— 1.13*
lines 11 and 10 from bottom *for It reacts with all blood cells containing*
read It reacts with all blood cells of individuals containing
- P. 38, line 10 *for blood group A read blood group A₁*
- P. 47, line 2 *for DAM, HANSEN and PLUM read DAM, TAGE-HANSEN and PLUM*
- P. 54, line 11 *for the enlarged placentas,*
read the enlarged placentas of the hydropic cases,
- P. 87, line 2 *for A₁MNRh(+) read A₁MNRh(—)*
line 18 *for A₁MNRh(+) read A₁MNRh(—)*
- P. 96, line 3 from bottom *for Cases 1651... read Invest. No. 1651...*
- P. 102, Case V. 6th column *for 180 read 263*
Case XI, 6th column *for SB read < 1*
- P. 104, line 2 from bottom *for 22.91 ± 8.84 read 16.73 ± 7.44*
- P. 110, line 9 from bottom *for nlikely read unlikely*
line 8 from bottom *for ndependent read independent*
- P. 118, line 15 from bottom *for SZATHAMÁNY read SZATHAMÁRY*
- P. 159, Case XXXVI, line 1 *for ♀ read ♂*
- P. 166, line 12 *for Sibling: 1) read Sibling: 2)*
Case LIII *add Sibling: 1) ♂; b. 1939; healthy*
Case LV *add Sibling: 1) ♂; b. 1939; 2400 gm; icterus neonatorum;*
healthy
- P. 170, Case LXVI *add Sibling: 1) ♀; b. 1939; healthy*
- P. 173, last line *for DAM, HANSEN & PLUM read DAM, TAGE-HANSEN & PLUM*
- P. 177, *after Wesselkin ... 227, 1934/35 insert WIENER. Year book of Pathology*
and Immunology 1941

Table of Contents

Page
Preface 1
Introduction 2

Pref

Revi

Ch

Ch

Ch

Own

C

C

C

C

C

C

C

C

Sun

Zus

Cas

Bib

CONTENTS

	Page
Preface	7
Review of the literature	0
Chapter I. The blood groups	9 ✓
Chapter II. The importance of the blood groups in blood transfusion	29 ✓
Chapter III. Morbus haemolyticus neonatorum («erythroblas- tosis foetalis»)	44 ✓
Own investigation	68
Chapter IV. Approach and plan of the investigation . .	68
Chapter V. Methods of the serological investigation, and a note on statistical formulas	70
Chapter VI. Newborn children	83 ✓
Chapter VII. Children with erythroblastosis foetalis . . .	99 ✓
Chapter VIII. Discussion of the therapy of the erythroblast- osis diseases	113 ✓
Chapter IX. Children with diseases resembling erythroblast- osis	120
Chapter X. Children with other diseases	123
Chapter XI. Blood transfusion complications	126
Summary	131
Zusammenfassung	135
Case histories	139
Bibliography	173

T
bee
num
from
ED
SPA
neo
cert
adv
the
M
all
give
Clin
give
prog
duri
stim
I
a pl
enab
searc
the v
WOL
his v
my
I
DAH
teria

P R E F A C E

The study of the diseases of the neonatal period has always been accorded a prominent place at LICHTENSTEIN's Clinic. A number of works on these diseases have already been published from this Clinic — among them, two by my colleagues *Docent* EDGAR MANNHEIMER M. D., and Dr. ELSA APPELBERG-ULFSPARRE respectively, on anaemia neonatorum and icterus gravis neonatorum. The investigations presented here follow on, to a certain extent, from these earlier ones, but mine have had the advantage of being able to build on the important discovery of the blood factor Rh, and its significance within human pathology.

My Chief and teacher, Professor ADOLF LICHTENSTEIN, has in all ways helped to bring this work of mine into being, and has given me unlimited access to the materials and resources of the Clinic. He has also had a part in planning the work, and has given profitable advice and constructive criticism during its progress. For this, as also for all the kindness he has shown me during the years I have had the privilege of working under his stimulating guidance, I tender my most cordial thanks.

I am deeply indebted to Professor ERIK WOLFF for allowing me a place to work at the State Chemico-legal Laboratory. This has enabled me to avail myself of the resources for blood group research which are provided by this institution, and without which the work could not have been completed. Furthermore, Professor WOLFF has always most readily and unstintedly opened to me his vast serological experience during our many discussions, to my great advantage.

I have been enabled by the kind offices of Professor GUNNAR DAHLBERG to carry out the statistical calculations in this material at the State Institute for Human Genetics and Race Biology.

I am most grateful for this opportunity, and still more so for the great personal interest Professor DAHLBERG has shown in the work as a whole, and for the valuable criticism he has offered.

I should like to express my hearty thanks to Professor AXEL WESTMAN for the great interest he has taken in my work, and for his kindness in placing a large clinical material at my disposal.

My particular thanks are due to my friend and colleague at the State Chemico-legal Laboratory, Dr. BENGT JONSSON. Together with him, I have worked out the fundamental methods for Rh testing, given in the first half of Chap. V. He has also shown great interest in the results from my clinical material, and has in all ways facilitated my work.

I should like to thank Professors CURT GYLLENSWÄRD, ANDERS KRISTENSON, BIRGER LUNDQVIST, JOHN OLOW, NANNA SVARTZ and ARVID WALLGREN, *Docents* HENNING MAGNUSSON, NILS MALMBERG and Bo VAHLQUIST, and Doctors W. GEJROT, BERTIL HAMNE, BJÖRN HOLMGREN, H.-L. KOTTMEIER, GUSTAF LINDBERG, NILS LINDQUIST, FREY LUNDMARK, PER SELANDER, GERT VON SYDOW, BERTIL SÖDERLING and YNGVE ÅKERRÉN for their kindness in allowing me access to clinical material.

To Dr. P. KALLÓS M. D. I return warm thanks for valuable references to the literature.

My deep gratitude goes to my colleagues at different hospitals and at the Chemico-legal laboratory, and to the nurses at the Karolinska Obstetric Department, for all technical aid.

Assistent E. LANDER has helped me in the statistical calculations and in the working out of the tables; CAROLYN HANNAY-KING has carried out the translation and assisted in reading the proofs. My warm thanks to both of them.

The work has been facilitated by grants from 'Stiftelsen Theresen och Johan Anderssons Minne'.

Stockholm, May 1944.

Birger Broman.

PART I

Review of the literature

CHAPTER I

The blood groups

The history of the research into the blood groups begins with K. LANDSTEINER's investigations into the iso-agglutination processes in normal human blood (1901). Even before this J. BORDET (1898) had demonstrated the presence of preformed hetero-agglutinins in the blood of different animal species — i. e. antibodies corresponding to the blood corpuscles of *another* species. Iso-agglutinins, i. e. antibodies active on the corpuscles of other individuals within the same animal species, had also been observed earlier on in human blood, but their presence had always been attributed to a morbid change of the blood.

The ABO system

The classical blood-group system, or the so-called ABO system, has subsequently been investigated with regard to the individual unchangeability of the blood-group properties, their heredity, and the distribution in different peoples. The four blood groups existing according to this system, called A, B, AB and O, are characterized by agglutinable properties (agglutininogen, receptor) in the corpuscles, and agglutinins in plasma and serum, according to the following scheme:

Blood group:	Receptor in the corpuscles	Agglutinin in the serum
A	A	β
B	B	α
AB	AB	—
O	O	$\alpha + \beta$

The agglutinin α corresponds to the receptor A, and is therefore also called anti-A agglutinin; thus it has an agglutinating effect on corpuscles containing the receptor A. The agglutinin β corresponds to the receptor B, and is also called anti-B agglutinin; it has an agglutinating effect on blood corpuscles containing the receptor B. The scheme shows that one and the same blood always contains the 'matching' agglutinins, while those that might have an agglutinating effect on their own corpuscles are regularly absent ('Landsteiner's rule').

The blood-group properties have, in innumerable investigations, been found to be unchangeable in one and the same individual. Isolated reports submitted earlier on as to observed transition from one blood group to another are probably due to unsatisfactory grouping technique — when they are not the result of having mixed up the samples. A certain reservation as to this unchangeability must, however, be made, inasmuch as these properties are not always fully developed in the newborn and the aged. This applies primarily to the agglutinins, which are practically always absent in the newborn; they usually appear only at the age of 3—6 months (MORVILLE, 1928). The agglutinins observed in more than half of the newborn seem, as a rule, to derive straight from the blood of the mother by passage *via* the placenta, and they disappear after some days or a month or two (KIRIHARA, 1924, MORVILLE, 1928). There may possibly be exceptions to the foetus's inability to form agglutinins, and in isolated cases a newborn child has shown an agglutinin (α or β) which the mother did not have (LIEBERG, 1929). The strength of the agglutinins rises up to the age of 5—10 years, afterwards slowly decreasing again, so that the agglutinin titre in the highest age-classes (90—100 years and over) is about the same as in the infants (THOMSEN and KETTEL, 1929). The receptor development in the blood corpuscles, on the other hand, can be shown while the foetus is still only 4 months old (OHNESORGE, 1925 and others) — indeed, even in a 3-month-old foetus (KEMP, 1928). Nevertheless, the power of the receptor substance to bind agglutinin is not fully developed in the newborn; this power is accounted only one-fifth to one-fourth that of the fully developed receptor (BJÖRNUM and KEMP, 1929, ELMENHOFF-NIELSEN, 1936, WORSAAE, 1935); it reaches its maximum only round about the ages of 15—20 years,

but then remains unchanged right up to the highest age-classes (THOMSEN and KETTEL, 1929).

According to a theory propounded by BERNSTEIN in 1924, the inheritance of the four classical blood groups depends on the presence of three allelomorphous¹ genes A, B and O (previously also called R). The genes A and B are dominant over O. Every individual has, in one chromosome pair, a pair of genes, these being either similar or dissimilar. To the four blood corpuscle properties observed phenotypically correspond six genotypical properties according to the following scheme (the difference between the number of phenotypical and genotypical groups depends, of course, on the dominance of the A and B groups over the O group):

Genotype	Phenotype
AA }	A (homozygote) (heterozygote)
AO }	
BB }	B (homozygote) (heterozygote)
BO }	
AB	AB
OO	O always homozygote

Only those genes can be present in a child that are also present in its parents. Extensive investigations ever since that of V. DUNGERN and HIRSCHFELD in 1910 seem, when adequate material and technique have been used, to have confirmed BERNSTEIN's hypothesis.

In 1919 L. and H. HIRSCHFELD² published their investigations into the blood-group distribution of the soldiers in the Salonica army. They showed that the blood group A is commonest in Northwestern Europe and declines in frequency towards Asia, while the group B, on the contrary, is most frequent in Asia and declines in frequency towards Europe. Their results have on the whole been verified by numerous investigations among different

¹ Allelomorphous genes imply a pair of genes belonging together, which are localized at a definite place in a certain pair of chromosomes. If no more than two dissimilar genes are ever encountered in a gene pair of this kind in different individuals, this is called simple allelomorphism. If, on the other hand, more than two dissimilar genes (3, 4, 5 and so on) may alternately be included in the pair of genes, this is called multiple allelomorphism. Needless to say, however, two at most of the genes in question can occur in one and the same individual.

² When only the surname HIRSCHFELD is given, it applies to L. HIRSCHFELD. In later publications this author used the Polish spelling HIRZFELD.

Table 1.

The distribution of the ABO groups in the Swedish population

 $P \pm \epsilon(P)$ = percentage \pm mean error of the percentage.

Blood group	Jonsson		Author's material			
			Women		Newborn children	
	Number	$P \pm \epsilon(P)$	Number	$P \pm \epsilon(P)$	Number	$P \pm \epsilon(P)$
O	1,508	37.7 ± 0.77	359	38.3 ± 1.59	349	38.2 ± 1.61
A	1,892	47.8 ± 0.79	455	48.6 ± 1.63	426	46.6 ± 1.65
B	404	10.1 ± 0.48	86	9.2 ± 0.94	86	9.4 ± 0.97
AB	196	4.9 ± 0.34	37	3.9 ± 0.63	53	4.8 ± 0.71
Total	4,000	100.0	937	100.0	914	100.0

peoples and races. In America several investigators have demonstrated a high frequency for the O group among the Indians. In Sweden the largest and most reliable blood-group investigation is probably the one submitted in 1942 by B. JONSSON, carried out on 4,000 individuals. The figures taken from this work (table 1) can probably be considered as representative for Sweden.

The subgroups.

The classical four-group system which is still the one in general use for practical clinical purposes has nowadays, by the discovery of the subgroups A_1 and A_2 , developed into a six-group scheme. As early as 1911 v. DUNGERN and HIRSCHFELD observed there to be a difference in the agglutinin-binding powers of different A corpuscles. It was nevertheless long before the implications of this became fully clear. Some investigators considered there to be no proof of a qualitative difference between what v. DUNGERN and HIRSCHFELD designated 'weak' and 'strong' A (LATTEST and CAVAZUTTI, 1924, MINO 1924) while other investigations supported a qualitative difference between the two (LANDSTEINER and WITT, 1926, LANDSTEINER and LEVINE 1926), as also the assumption that they were conditioned by heredity (LANDSTEINER and LEVINE, 1929). It was not until more certain methods had been attained of

differentiating between strong A and weak A — or, as they are now called, A_1 and A_2 (FRIEDENREICH and WORSAAE, 1929) — that it was possible, using extensive family investigations, to support the hypothesis that BERNSTEIN's three-gene theory must be expanded into a four-gene theory, on account of the A subgroups (THOMSEN, FRIEDENREICH, WORSAAE, 1929, 1930, 1930). The four-gene theory has been substantiated in further investigations (e. g. WAA-
LER, 1930, and WOLFF and JONSSON, 1933, 1935; JONSSON, 1942). All the same, opinions on the four-gene theory are as yet not wholly undivided (DAHR, 1943), though it is probably more or less generally accepted. It implies the following: A_1 and A_2 depend on the presence of two allelomorphous genes A_1 and A_2 . Both these genes are dominant over 0. A_1 is in addition dominant over A_2 . On the other hand B is not dominant over either A_1 or A_2 . According to the four-gene theory we get the following six blood groups:

Blood group:	Receptor in the corpuscles	Agglutinin in the serum
A_1	A_1	β + very occasionally α_2
A_2	A_2	β + sometimes α_1
B	B	α
A_1B	A_1B	— very occasionally α_2
A_2B	A_2B	— often α_1
0	0	α + β

The agglutinins designated α_1 and α_2 are called irregular because they are not regularly found preformed in A and AB blood. The agglutinin α_1 corresponds to blood corpuscles containing the A_1 factor, while α_2 agglutinins correspond not only to A_2 corpuscles but also to 0 corpuscles. The last-mentioned agglutinin, α_2 , is therefore also called anti-0 agglutinin. In B blood and 0 blood it can be shown that the α agglutinin there, which agglutinates both A_1 and A_2 corpuscles, also contains a fraction of α_1 agglutinin, as, by absorption with A_2 blood corpuscles, it is possible to produce from B serum (i. e. serum containing α) an α_1 serum specifically active against the A_1 factor, and therefore usable when diagnosing the A subgroups. We may call an α_1 , produced thus by absorption, anti- A_1 , to distinguish it from the irregular α_1 . The irregular α_2 agglutinin is found so infrequently and, when it is present, is often so weak, that it can seldom be

used as test serum for diagnoses. In A_1 and A_2 diagnosis, therefore, an animal serum (often cattle or pig) is most frequently used, which after suitable dilution and absorption with human blood corpuscles gives a specifically active anti- A_2 or anti-O serum. A hetero-anti-O serum of this kind reacts in accordance with iso-anti-O (= irregular α_2), so that it agglutinates A_2 corpuscles, but not A_2B corpuscles. The sera of other animals, too, often contains anti-O agglutinin, and much of this kind of anti-O serum is yielded by the Swedish eel, as was shown and has been long utilized in practice by JONSSON (1944 b).

The scheme for the genotype and phenotype of the blood corpuscles will have the following appearance according to the four-gene theory:

Genotype	Phenotype	Distribution of the phenotype in a Swedish population (Jonsson 1942) %
$A_1 A_1$ } $A_1 A_2$ } $A_1 O$ }	A_1	36,80
$A_2 A_2$ } $A_2 O$ }	A_2	10,55
$A_1 B$	$A_1 B$	3,45
$A_2 B$	$A_2 B$	1,43
$B B$ { $B O$ }	B	10,50
$O O$	O	37,72

The newborn child already shows a differentiation in A_1 and A_2 , but the receptors have not yet reached their full strength. It is therefore often not possible to determine the A subgroups in the newborn with anti- A_1 and anti-O sera, and such grouping should preferably be left until the child is over six months old (WOLFF and JONSSON, 1933).

During recent years various authors have described further A factors which are still weaker than A_2 (FISCHER and HAHN, 1935, FRIEDENREICH 1936, GAMMELGAARD and MARCUSSEN 1940, HIRSZFELD and AMZEL, 1940), and for which the designations A_3 , A_4 and A_5 have been suggested. These seem to be very infrequent. As regards their heredity, only A_3 has hitherto been sub-

jected to systematic research worth mentioning. Although it may well seem probable, from the above authors, that there are further alleles within the A group, the investigations on which these assumptions are based are still of relatively small extent. One is therefore hardly warranted as yet in replacing the four-gene theory by a seven-gene system with twelve different phenotypes.

A weak B factor (called B_2) has also been found and is characterized by the fact that it reacts with anti-O agglutinin. (HIRSZFELD and AMZEL, 1940).

When the grouping methods are satisfactory, the risk of wholly overlooking the presence of a weak A or B receptor like this is slight, even if the receptor should not be detected in direct testing of the blood corpuscles. In the serum testing, deficiency of expected α and β agglutinin respectively should most often reveal the correct state of affairs. In addition, these receptors (A_3 , A_4 , A_5) seem to occur so extremely seldom that they have very little importance in practice.

Secretors and non-secretors

It is not only the blood corpuscles which contain the group specific substances A, B and O; absorption tests *inter alia* have shown that the cells in most of the bodily tissues also contain such substances from the same group as that found in the corpuscles. On the other hand, the receptor factors are not always found in the bodily fluids, such as saliva, tears, sweat, urine, and so on. The individuals whose group properties can be demonstrated in saliva etc. are called secretors; these are in the majority (80 %). The rest are called non-secretors. Family investigations in respect of this led SCHIFF and SASAKI (1932) to assume that the property of being a secretor or not being a secretor was hereditary. They assumed two allelic genes, S for secretion and s for non-secretion. S is dominant over s.

The genotype and phenotype scheme for secretors and non-secretors is as follows:

Genotype	Phenotype
SS } Ss }	secretor
ss	non-secretor

The MN system

According to what has been said above, anti-A and anti-B agglutinin are normally to be found preformed in human serum in the respective B and A group. Homologous sera of this kind are most often used when testing the agglutinability of unknown blood corpuscles. Blood-corpuscle immune serum can also be prepared by repeated injections in animals. Thus, human A corpuscles, for example, injected into rabbits, give an anti-A serum. A rabbit immune serum produced in this way must first be freed from other human antibodies appearing during the treatment before it can be used as a test serum against A properties. While experimenting with the production of anti-A and anti-B immune sera from rabbits in the way just given, LANDSTEINER and LEVINE (1927 a, b) found two sera which agglutinated a certain number of human corpuscles without reference to blood group according to the ABO system. They discovered thus two new properties in the corpuscles, which they called M and N. These new receptors exist quite independent of the A, B and O receptors and form a system of their own ('the MN system'). Characteristic of this system is that there are, normally, no preformed iso-agglutinins against these receptors, as also that there is no group corresponding to O in the ABO system. The groups in the MN system are M, N and MN. According to a theory advanced by LANDSTEINER and LEVINE (1928) they depend on two allelomorphous genes of more or less equal strength, thus:

Genotype	Phenotype
MM	M (homozygote)
NN	N (homozygote)
MN	MN (heterozygote)

Only those genes can be present in a child which are also present in its parents.

According to this theory of heredity, the combination: Mother M child N, or *vice versa*, is impossible, nor was any such combination found in large series. In 1935 CROME published a case where the mother was grouped as M and the child as N. Several investigators confirmed CROME's finding, but others found that the mother's corpuscles were faintly agglutinated by certain

Blo

anti-
the
into
he c
to a
ordin
W
sons
from
three
and
Us
N pr
prob
KY's
1941

Th
is th
stead
tests
a sou
the h
this
large

2-

Table 2.

The distribution of the MN groups in the Swedish population

 $P \pm \epsilon(P)$ = percentage \pm mean error of the percentage.

Blood group	Jonsson		Author's material			
			Women		Newborn children	
	Number	$P \pm \epsilon(P)$	Number	$P \pm \epsilon(P)$	Number	$P \pm \epsilon(P)$
M	1,360	34.0 ± 0.75	121	28.0 ± 2.16	120	27.7 ± 2.15
N	716	17.9 ± 0.61	88	20.4 ± 1.94	89	20.5 ± 1.94
MN	1,924	48.1 ± 0.79	223	51.6 ± 2.40	225	51.8 ± 2.40
Total	4,000	100.0	432	100.0	434	100.0

anti-N sera, and that they consequently ought to be assigned to the MN group. In 1936 FRIEDENREICH published an investigation into a hereditary weak N receptor, which he called N_2 and which he considered, on the basis of a family investigation, to be due to a particular gene N_2 , allelomorphous to the M gene and the ordinary N gene which he called N_1 . N_1 was dominant over N_2 .

We would as yet be well advised to refrain, for the same reasons as were given above as regards the A_3 , A_4 , and A_5 genes, from expanding the MN system into an MN_1N_2 system, with a three-gene system instead of a two-gene one, and six genotypes and five phenotypes.

Using concentrated anti-N sera, PIETRUSKY (1940) showed weak N properties in a number of cases; these he also called N_2 . It is probably impossible to say whether this N_2 receptor of PIETRUSKY's is identical with what has been described above as N_2 (LAUER, 1941 a).

The practical consequence of the existence of the N_2 receptor is that it may make for erroneous group determination, M instead of MN_2 ; this may lead to an incorrect exclusion in blood tests for proving paternity. This weak N factor also constitutes a source of error in blood-group material intended for studies of the hereditary course; however, since the receptor is very rare, this source of error can hardly have any very great effect in a large material.

In exceptional cases agglutinins have been found in human sera corresponding to M (WOLFF and JONSSON, 1933; FRIEDENREICH, 1937; MOUREAU and LAMBERT, 1939; SEKIYA, 1940; DAHR, 1941; WIENER and FORER, 1941; GAMMELGAARD, 1943) or to N (ISEKI and FUKAO). Iso-anti M and N agglutinins of this kind seem most frequently to appear only transiently, and to be of the cold-agglutinin type.

Most of them have been described in children. The importance of these agglutinins should therefore be slight, specially in view of their rarity (DAHR found no cases in 4,000 blood samples, and GAMMELGAARD found only one case in 20,000 investigated samples).

The M and N receptors are already demonstrable in foetuses of 1—2 months of age (SCHOCKAERT, 1930, CLAUSSEN, 1934) — thus, earlier than the ABO receptors (see above). The agglutinability of the M and N receptors is reported to be the same in the newborn as in adults (AKUNE, 1931, CLAUSSEN, 1934). They have not with certainty been observed in the organism outside the blood corpuscles (CLAUSSEN, 1934).

The P system

About the same time as the MN system was discovered, LANDSTEINER and LEVINE found a further new receptor which they called P (1927 b). This receptor is quite independent of the ABO and MN systems, and forms one of its own (the P system). Here, too, as in the MN system, there are seldom preformed agglutinins against appurtenant receptors, in any case none of noteworthy strength. The groups in the P system are P(+) and P(—). The distribution of P(+) and P(—) individuals in the white population is given by LANDSTEINER and LEVINE (1930) as 82 % and 18 % respectively, by ANDRESEN (1941; 506 cases) as 81.7 % and 18.3 % and by DAHR (1942; 3,530 cases) as 76 % and 24 %. No investigation has as yet been made into the occurrence of P in the Swedish population. Hereditary investigations of DAHR and ANDRESEN in particular seem to support the hypothesis of LANDSTEINER and LEVINE that P(+) is inherited as a dominant property. In all probability there is not one single P(+) gene but several

allelomorphs (DAHR 'P strong and P weak', ANDRESEN P₁, P₂ and P₃).

Scheme of the P system		Occurrence in white population
Genotype	Phenotype	
PP	P(+) homozygote }	about 80 %
Pp	P(+) heterozygote }	
pp	P(-) homozygote	about 20 %

Technical difficulties render a more general use of the P system awkward. Great difficulties seem to attach to the method, originally used by LANDSTEINER, of immunising rabbits with P(+) human blood corpuscles and preparing immune serum as was done for anti-M and anti-N (DAHR, 1943). The iso-anti-P of noteworthy strength (ANDRESEN) sometimes found in human serum is extremely rare and usually of a pronounced cold-agglutinin type; it also often yields uncertain results in tests of the corpuscles of the newborn. On the other hand, certain animal sera (e. g. horse and pig) sometimes show naturally preformed anti-P agglutinin, which can be shown after absorption with human P-corpuscles. Hetero-anti P of this kind is often of a strength fully usable as a test serum, and seems to be active even in room temperatures.

Other factors

Some further receptors have been discovered by different investigators. Thus, SCHIFF (1932, 1933), for example, has described two different receptors which he called G and H¹, some Japanese investigators, co-workers with FURUHATA (1935), have found other, previously unknown receptors which they called E and Q. The difficulty of repeating in other quarters the experiments leading to these discoveries has meant that these receptors have not yet gained any general importance.

The Rh system

Some years before his death LANDSTEINER made, with WIENER, a new and important discovery in the field of blood-group re-

¹ H does not with certainty belong to any new receptor system, but may possibly belong to the P system (SCHIFF, 1934).

search. The first brief communication of this was submitted in January 1940. The two investigators worked on the immunising of rabbits with blood corpuscles from other animals. They had found even earlier (1937) that rabbit immune sera, prepared by injections of blood corpuscles from a species of monkey, macacus rhesus, sometimes contained agglutinins specific for the human receptor M. Further immunising tests of a like nature sometimes gave immune sera which, even after absorption with human corpuscles of the type OM, still agglutinated most human bloods, independent of group in respect of the MN or P system. They described the agglutination reaction as 'of moderate intensity'. They called the newly discovered receptor Rh.

No details of the methods in Rh testing of blood corpuscles were given in Landsteiner and Wiener's first publication, but it can be seen that they used the tube method, one drop of each animal test serum, 2 % blood cell suspension and NaCl, and read off results after 2 hours in room temperature.

Subsequently, different authors have used fairly different methods. Nevertheless, they all seem to agree that the usual method with slides is no good for demonstrating Rh agglutination. WIENER and PETERS showed (1940) with several human anti-Rh sera that agglutination sets in best in the cold; they used 1 drop of 2 % blood cell suspension and 2 drops of serum in a narrow test-tube, either two hours in the cold or after chilling for some minutes with subsequent centrifuging; finally, assessment of the sediment after shaking. BOORMAN, DODD and MOLLISON (1942) had great difficulty in demonstrating anti-Rh agglutinin when they first tried to use WIENER and PETERS' method with chilling and centrifuging. The explanation is simple. It is clear that precisely those human anti-Rh agglutinins with which WIENER and PETERS worked exhibited extremely unusual temperature properties. All other investigators, and indeed WIENER himself, have subsequently found that the human anti-Rh agglutinins most often show greatest activity at $+37^{\circ}\text{C}$, and that they usually have a large temperature amplitude, but that the agglutinations they form are not stable. To show Rh agglutination with most certainty, then, chilling of the samples should not be used, and the tubes should be handled with care; otherwise a weak agglutination may completely break up.

Nowadays, narrow test-tubes (with an inner diameter of about 7 mm) are generally used in Rh testing: 1—2 drops of about 2 % blood cell suspension, 1—2 drops of serum at room temperature or $+37^{\circ}$ C. A number of authors seem still to use centrifuging and shaking of the tubes, while others (DAHR, 1942 b) were never able to find that centrifuging strengthened the Rh agglutination in any way. Those who do not centrifuge the samples apply the observation of LANDSTEINER and WIENER (WIENER 1941 c, LANDSTEINER and WIENER 1941) that the Rh agglutination can most easily be read off without shaking from the peculiar pattern of the sediment, which forms after the tube has stood undisturbed for some hours. A further control is seen in carefully stirring up the sediment and transferring a few drops to a slide with a pipette, for microscopic examination. BOORMAN, DODD and MOLLISON (1942) and TAYLOR, RACE, PRIOR and IKIN (1942) consider they get safer results when examining the agglutinates microscopically than when solely assessing the sediment.

Most investigators have pointed out that the agglutinability of different blood cells by one and the same Rh serum often varies considerably, and that blood cells that are only weakly agglutinated by one serum may be strongly agglutinated by another. The results shown by the animal and the human anti-Rh sera do not wholly agree qualitatively (LANDSTEINER and WIENER, 1941, DAVIDSOHN and TOHARSKY, 1942), nor do different human sera always agree among themselves as to results (WIENER and PETERS, 1940; LANDSTEINER and WIENER, 1941; LEVINE, VOGEL, KATZIN and BURNHAM 1941 a; BOORMAN, DODD and MOLLISON, 1942; DAVIDSOHN and TOHARSKY, 1942, RACE, TAYLOR, BOORMAN and DODD, 1943). This means that some uncertainty attends the exact determination of a given individual's Rh group. Thus, LANDSTEINER and WIENER excluded from their material (1941) those cases 'in which the reactions with the two sorts of sera disagreed' (guinea-pig serum and human serum), and MOLLISON (1943 b) described a blood-donor who was taken to belong to the group Rh(—) but whose blood when transfused into a patient with anti-Rh agglutinins in the serum nevertheless set up a haemolytic reaction. A new blood examination of the donor 'with potent test sera' showed him actually to belong to the group Rh(+).

Technical difficulties thus make caution necessary when

Table 3
Survey of the distribution of the Rh groups in different materials
P ± ε(P) = percentage ± mean error of the percentage.

Author	Source of test serum used	Number investigated	of these		Rh(-) P ± ε(P)
			Rh(+)	Rh(-)	
1. Landsteiner and Wiener (1940)	rabbit	45	39	6	13.3 ± 5.06
2. Wiener and Peters (1940)		101	87	14	13.9 ± 3.44
3. Landsteiner and Wiener (1941)	guineapig, human or both	448	379	69	15.4 ± 1.71
4. Levine, Vogel, Katzin Burnham (1941)		1,035	896	139	13.4 ± 1.06
5. Dahr (1942)	guineapig	1,765	1,484	272	15.4 ± 0.86
6. Wiener (1942) cit. by 7		777	665	112	14.4 ± 1.26
7. Boorman, Dodd and Mollison (1942)	several human sera	1,610	1,371	239	14.8 ± 0.89
8. Landsteiner and Wiener (1943) cit. by 9		—	—	—	13
9. Race, Taylor, Boorman and Dodd (1943)		4,618	3,896	722	15.6 ± 0.53
10. Hoare (1943)	guineapig	1,122	949	173	15.4 ± 1.08
11. Levine and Wong (1943)	human	334	291	43	12.9 ± 1.83
12. Jonsson (1944)	guineapig + human	751	631	120	16.0 ± 1.34
13. Broman (1944)	guineapig + human	937	811	126	13.4 ± 1.11
14. " (1944) ¹	guineapig + human	914	782	132	14.4 ± 1.16
15. Landsteiner, Wiener and Matson (1942) ²	guineapig, human	120	119	1	0.8 ± 0.81
16. Landsteiner and Wiener (1941) see 3 ³	guineapig, human or both	113	104	9	8.0 ± 2.55
17. Levine and Wong (1943) see 11 ⁴	human	150	149	1	0.7 ± 0.68

¹ Newborn children.² Indian material.³ Negro material.⁴ Chinese material.

assessing the figures, obtained from different quarters, for the distribution of the Rh factor among the population. The different materials are best assessed if it is known how the Rh determinations were performed, and what kinds of sera were used. The possible differences that might be thought to arise between different materials for technical reasons of this kind do not seem to have any very great importance, or else they cancel one another out to a large degree. This is indicated by the fact that, on the whole, such closely tallying results have been obtained from different quarters (see table 3).

Thus, in all investigations, the frequency of Rh(—) in a white population is found to be about 15 %. The distribution among coloured races seems to be another, judging from LANDSTEINER's and WIENER's figure of 8 % Rh(—) among negroes (1941), and LANDSTEINER, WIENER and MATSON's 0.8 % Rh(—) among Indians (1942). LEVINE and WONG (1943) found 0.7 % Rh(—) among Chinese. However, these three last-mentioned materials are far too small for us to venture to draw any definite conclusions from them.

No significant difference has been shown for the distribution of the Rh receptor within the two sexes (table 4), nor yet within the different groups of the ABO system (table 5), the MN system (table 6) or the P system.¹

Family investigations led LANDSTEINER and WIENER to the assumption of 'two allelomorphous genes', Rh and rh, of which Rh is dominant. Further investigations by DAHR (1942) and JONSSON (1944 a) seem to tally well with this hypothesis.

Genotype	Phenotype	
Rh Rh	Rh(+)	homozygote
Rh rh	Rh(+)	heterozygote
rh rh	Rh(—)	homozygote

Continued investigations by LANDSTEINER and WIENER (1943) and by RACE, TAYLOR and co-workers (1943, 1944) have shown there to be a multiple allelomorphism within the Rh system. According to HOGBEN (1943), we should on purely theoretical grounds

¹ DAHR (1942): of 1290 P(+) bloods, 16.3 ± 1.03 % were Rh(—), and of 464 P(—) bloods, 13.3 ± 1.57 % were Rh(—). In this material, heterologous sera were used both for P and Rh tests.

Table 4

The distribution of the groups within the two sexes
 $P \pm \varepsilon(P) = \text{percentage} \pm \text{mean error of the percentage.}$

Author	Rh-group	Men	Women	Boys (newborn)	Girls (newborn)
3. Land- steiner (1941)	Both	352	96	—	—
	Rh(+)	299	80	—	—
	Rh(-)	53	16	—	—
	$P \pm \varepsilon(P) \text{ Rh}(-)$	15.1 ± 1.9	16.7 ± 3.8	—	—
4. Levine <i>et al.</i> (1941)	Both	829	206	—	—
	Rh(+)	(715)	(182)	—	—
	Rh(-)	(114)	(24)	—	—
	$P \pm \varepsilon(P) \text{ Rh}(-)$	13.8 ± 1.2	11.7 ± 2.2	—	—
10. Jonsson (1944)	Both	399	352	—	—
	Rh(+)	338	293	—	—
	Rh(-)	61	59	—	—
	$P \pm \varepsilon(P) \text{ Rh}(-)$	15.3 ± 1.8	16.8 ± 2.0	—	—
13, 14. Bro- man (1944)	Both	—	937	471	443
	Rh(+)	—	811	403	379
	Rh(-)	—	126	68	64
	$P \pm \varepsilon(P) \text{ Rh}(-)$	—	13.4 ± 1.1	14.4 ± 1.6	14.4 ± 1.7

expect this to be the case in respect of LEVINE's theory on the biological results (selection) of pregnancies which are hetero-specific as regards the Rh system (mother Rh(-) child Rh(+)); this matter will be expanded in Chap. III. HOGBEN assumes that a state of balance has been reached, or practically reached, as regards the distribution of Rh(+) and Rh(-) within the population; this assumption he supports *inter alia* on the relatively constant Rh(-) frequency found in different materials. Under these conditions he considers that, speaking purely biologically and from the viewpoint of heredity statistics, we should expect to find several dominant allelomorphs with different selection value. The results obtained with a number of different human test sera have enabled WIENER and RACE to separate out first 3 (1943)

Table 5
Distribution of the Rh groups within the AB0 system
 $P \pm \epsilon(P) = \text{percentage} \pm \text{mean error of the percentage.}$

Author	Rh-group	Blood group									
		0	A	of these		B	AB	of these		Total	
				A ₁	A ₂			A ₁ B	A ₂ B		
3. Landsteiner	Both	220	175	—	—	40	13	—	—	448	
	Rh(+)	191	148	—	—	29	11	—	—	379	
	Rh(-)	29	27	—	—	11	2	—	—	69	
	P ± ε(P) Rh(-)	13.2 ± 2.3	15.4 ± 2.7	—	—	27.5 ± 7.1	15.4 ± 10.0	—	—	15.4 ± 1.7	
5. Dahr	Both	688	816	660	156	170	82	66	16	1,756	
	Rh(+)	588	666	534	132	160	70	55	15	1,484	
	Rh(-)	100	150	126	24	10	12	11	1	272	
	P ± ε(P) Rh(-)	14.5 ± 1.3	18.4 ± 1.4	19.1	15.4	5.9 ± 1.8	14.6 ± 3.9	16.7	6.3	15.5 ± 0.9	
10. Hoare	Both	575	413	—	—	104	30	—	—	1,122	
	Rh(+)	483	349	—	—	90	27	—	—	949	
	Rh(-)	92	64	—	—	14	3	—	—	173	
	P ± ε(P) Rh(-)	16.0 ± 1.5	15.5 ± 1.8	—	—	13.5 ± 3.4	10.0 ± 5.5	—	—	15.4 ± 1.1	
12. Jonsson	Both	314	348	261	87	53	36	24	12	751	
	Rh(+)	269	292	218	74	43	27	20	7	631	
	Rh(-)	45	56	43	13	10	9	4	5	120	
	P ± ε(P) Rh(-)	14.3 ± 2.0	16.1 ± 2.0	16.5	14.9	13.9 ± 5.4	25.0 ± 7.2	16.7	41.7	16.0 ± 1.3	
13. Broman	Both	359	455	349	93	86	37	31	4	937	
	Rh(+)	293	417	325	81	75	26	24	1	811	
	Rh(-)	66	38	24	12	11	11	7	3	126	
	P ± ε(P) Rh(-)	18.4 ± 2.0	8.4 ± 1.3	6.9	12.9	12.8 ± 3.6	29.7 ± 7.5	22.6	75.0	13.4 ± 1.1	
14. Broman	Both	349	426	—	—	86	53	—	—	914	
	Rh(+)	295	373	—	—	71	43	—	—	782	
	Rh(-)	54	53	—	—	15	10	—	—	132	
	P ± ε(P) Rh(-)	15.5 ± 1.9	12.4 ± 1.6	—	—	17.4 ± 4.1	18.9 ± 5.4	—	—	14.4 ± 1.2	

Table 6

Distribution of the Rh groups within the MN system

 $P \pm \varepsilon(P)$ = percentage \pm mean error of the percentage.

Author	Rh-group	Blood group			
		M	N	MN	Total
3. Landsteiner (1941)	Both	113	79	244	436
	Rh(+)	93	70	205	368
	Rh(-)	20	9	39	68
	$P \pm \varepsilon(P)$ Rh(-)	17.7 ± 3.6	11.4 ± 3.6	16.0 ± 2.3	15.6 ± 1.7
5. Dahr	Both	488	370	898	1,756
	Rh(+)	422	318	744	1,484
	Rh(-)	66	52	154	272
	$P \pm \varepsilon(P)$ Rh(-)	13.5 ± 1.5	14.1 ± 1.8	17.1 ± 1.3	15.5 ± 0.9
12. Jonsson (1944)	Both	247	141	363	751
	Rh(+)	212	120	299	631
	Rh(-)	35	21	64	120
	$P \pm \varepsilon(P)$ Rh(-)	14.2 ± 2.2	14.9 ± 3.0	17.6 ± 2.0	16.0 ± 1.3
13. Broman (1944)	Both	121	88	223	432
	Rh(+)	99	78	197	374
	Rh(-)	22	10	26	58
	$P \pm \varepsilon(P)$ Rh(-)	18.2 ± 3.5	11.4 ± 3.4	11.7 ± 2.2	13.4 ± 1.6
14. Broman (1944)	Both	120	89	225	434
	Rh(+)	100	73	191	364
	Rh(-)	20	16	34	70
	$P \pm \varepsilon(P)$ Rh(-)	16.7 ± 3.4	18.0 ± 4.1	15.1 ± 2.4	16.1 ± 1.8

and then not less than 5 and 6 dominant alleles (1944). For the calculations on which the following schemes are based, see RACE, TAYLOR *et al.*'s original publications (1943, 1944). Although the division made in these tables must as yet be regarded as preliminary, they are nevertheless included to illustrate the present-day view as to the multiple allelomorphism within the Rh system.

Rh gene	Anti-Rh serum denoted:				
	Rh	Rh ₂	Rh ₁	Rh'	Rh''
Rh ₁	+	—	+	+	+
Rh ₂	+	+	—	+	+
Rh	+	—	—	+	+
Rh'	—	—	+	+	—
Rh''	—	+	—	—	+
rh	—	—	—	—	—

Reaction of different Rh genes to certain anti-Rh sera used by WIENER (1943)
(according to RACE).

Rh gene	Anti-serum denoted:				Gene frequency in the population for 435 cases (see be- low)
	Rh	St	Kj	Rh ₁	
Rh ₁	+	—	—	+	40.73 %
Rh ₂	+	+	+	—	14.90
Rh ₀	+	+	—	—	0.8 %
Rh'	—	—	—	+	0.8
Rh''	—	+	+	+	1.13
rh	—	+	—	—	40.73
Rh _y	?	—	+	?	0.85

Reaction of different Rh genes to certain anti-sera used by RACE *et al.* (1944).

As the schemes show, the last work of RACE, TAYLOR *et al.* used the same designations for the different genes as WIENER, except that what WIENER calls Rh they call Rh₀ (since the designation Rh has long had considerably wider implications). In addition, Race has a further gene called Rh_y, which he was able to observe by means of his unique serum 'St'. Had this serum not been available, the gene Rh_y would have been included in the Rh'' group. The serum 'St' may be taken as an Rh-system equivalent of a powerful anti-O serum within the ABO system. It reacts with all blood cells containing an rh gene (i. e. all individuals belonging to the Rh(—) group, and all heterozygote Rh(+) individuals), as also with about 20 % of the homozygote Rh(+) individuals. The only individuals where it gives no reaction are those belonging to the gene combination Rh₁Rh₁.

It is plain that WIENER and RACE both reached a similar division of the Rh system, even though some of their antisera were of different characters (WIENER: Rh₂ Rh₁ Rh'', RACE: St, KJ).

In a material of 435 non-selected blood samples which RACE had the opportunity of examining with his sera Rh, St and KJ

(the last 154 with anti-Rh₁, also), he was able to clarify the genotype to 93 %; see following scheme:

Genotype	Occurrence in %	Rh	St	KJ	Rh ₁
rrrh	16.59	—	+	—	—
Rh ₁ Rh ₁	16.59	+	—	—	+
Rh ₁ Rh ₂	12.19	+	+	+	+
Rh ₁ rh	33.18	+	+	—	+
Rh ₂ rh	12.19	}	+	+	—
Rh ₂ Rh ₂	2.24				

These data should be supplemented by two of fundamental importance. This group of 435 observations is too small to give more than a certain general idea of the inter-relations of the different genes and genotypes. RACE *et al.* have themselves pointed out that the frequency of Rh(—) is higher in this small material than what they found it to be in a much larger one. As well as this, RACE points out that though the schemes submitted by them, and reproduced here, fit in with the vast majority of their findings, an occasional divergent result suggests the existence of other very unusual forms. There is therefore reason to expect that an expanded investigation material might cause the group Rh(—) to shrink somewhat.

There are no publications of any systematic investigations into the presence of the Rh receptor within the organism outside the blood cells. WIENER and FORER (1941) report that, in a serum containing α , β , anti-M and anti-Rh agglutinins, they were able to neutralize the α and β agglutinins by adding the receptor substances A and B from saliva. The circumstance that the addition of saliva did not affect the irregular agglutinins anti-M and anti-Rh is taken by the authors to indicate that, unlike A and B, the receptors Rh(+) and M are absent in the saliva. They also refer to a personal communication stating that LEVINE also found that the factor Rh 'probably is restricted to the blood cells'.

No systematic investigation has as yet been made of the point in time when the Rh factor can first be demonstrated in a foetus; STRATTON states (1943) that he was able to show the Rh receptor in a 48 mm embryo, about 11 weeks old. Nor does there seem to be any systematic investigation of the presence of the Rh receptor in the newborn.

CHAPTER II

The importance of the blood groups in blood transfusion

The direct intravascular transference of blood from one individual to another has been extensively used in modern medicine. Earlier on, this not infrequently involved fatal or very dangerous complications. The possibilities of undesirable effects from a blood transfusion are many, and it is not the author's intention to go into them all here — only the haemolytic reaction will be dealt with in more detail. The more or less severe complications include overburdening of the recipient's circulatory system by too great or too hasty transfusion, the transference of diseases from donor to recipient, chilly sensations, signs of immediate allergic reaction (urticaria and the like). The reason for thus restricting the presentation is that there are grounds for supposing that the haemolytic complication, unlike the others, is usually due to a group dissimilarity between the bloods of the donor and the recipient, and an incompatibility occasioned thereby. The serious, dangerous or fatal blood transfusion complications have with few exceptions been found due to the intravascular onset of haemolysis in the recipient. In severe cases the result of this haemolysis is the hasty advent of shock with immediate death or with signs of renal lesion, often with anuria and rise in the blood urea concentration; possibly also haemoglobinaemia, haemoglobinuria and icterus. In less severe cases, when the haemolysis sets in more gradually, the immediate injurious effects on the recipient may be wholly or partly absent, only the fact that his haemoglobin values remain static indicating there is anything wrong.

The patho-physiological conditions underlying the severe haemolytic complication have not as yet been fully expounded.

Here, I will only point to a few works. LINDAU (1928) studied the cases of death associated with blood transfusions, and formed in so doing the view that, both clinically and patho-anatomically, the severe blood transfusion reactions with their demonstrable kidney and liver lesions are very reminiscent of what is seen in anaphylactic conditions. Common to both conditions is the occurrence in the circulation of foreign protein products, as in traumatic shock, peptone poisoning etc. Such disease pictures, with large quantities of "gespaltenes Eiweiss" in the circulation which affect the kidneys and liver, have been assembled by PREIFFER (1925) into a group which he called "Eiweisszerfallstoxikosen". LINDAU considers that the haemolytic blood transfusion complication also comes under this head.

HESSE and FILATOV (1933) performed experimental investigations on dogs. They observed in so doing that the renal volume grew less during the haemolytic transfusion shock; this indicated spasm of the renal artery. After total denervation of the kidney, they were unable to repeat this circulatory derangement, and attributed it therefore to a central and not a peripheral irritation from the "foreign" protein substances which are released on haemolysis. PETROFF, FILATOV, BOGOMOLOVA and STROIKOVA (1934) continued with similar experimental investigations into the action of haemolyzed blood on animals. They were able to show a general widening of the capillaries, particularly those in the periphery, and a spasm in the smaller arteries — above all in the abdominal organs. The authors find far-reaching conformity between the haemolytic and the histamine shock, and consider the cases of death immediately following a haemolytic shock to be due to the action of "histamine-like" substances on the cardiac and vascular functions.

The occurrence of spasm in the renal arteries, observed by HESSE and FILATOV to be a characteristic symptom during the active stage of the haemolytic shock, was confirmed by WESSELEKIN, LINDENBAUM and KARTAŠEVSKIJ (1934), but these latter authors were able to show that this spasm was of peripheral and not of central origin. Contrary to what they themselves assumed, HESSE and FILATOV's denervation of the kidney proved, in actual fact, *not* to be the reason for the renal spasm's not appearing. The fact is that, in repeat experiments with administration of

haemolyzed blood, the vascular reaction is always weaker than at the first experiment. If the kidney were to be denervated from the very beginning, the result would be a decrease in volume of exactly the same degree as in a non-denervated kidney.

The renal lesion attendant on the haemolytic shock is probably caused both indirectly by the spasm of the renal artery and directly by toxic substances (ILJIN, 1934).

In theory, the discovery of the ABO system, and the working out of the properties of its different blood groups, seemed to furnish the explanation of the haemolytic complications. The preformed isoagglutinins present in the blood plasma have a specific action on blood cells containing the receptor to which they correspond (α to A, and β to B, cf. chap. I). Hereby, agglutination and possibly also haemolysis of the blood cells may set in.

The relation between iso-haemoagglutinins and iso-haemolysins in the blood has not yet been fully clarified. HESSER (1924) showed that the iso-haemolysis follows the same rules as the iso-agglutination in that strongly agglutinative sera as a rule haemolyze both kept and fresh corpuscles, whereas weakly agglutinative sera haemolyze only kept corpuscles. He considers further that the lack of parallelism between iso-agglutination and iso-haemolysis with respect to fresh corpuscles is probably due to the fact that human corpuscles are relatively easily agglutinated and relatively difficult to haemolyze.

It may be thought that agglutination and haemolysis are due to two different antibodies, or that iso-agglutination and isolysis are occasioned by one and the same antibody, which must thus have both lytic and agglutinative effect. Even if there is as a rule a certain parallelism between the height of the agglutination titre and the strength of the lysis, sera with relatively low agglutinin titre and pronounced haemolytic action nevertheless exist, as also other sera with high agglutinin titre and no or weak haemolytic effect. This circumstance seems to a certain extent to support the view that haemolysis and agglutination are caused by two different antibodies (LINDAU, 1928). THOMSEN (1935), on the other hand, considers it to be the same antibody that has both agglutinative and haemolyzing effect. According to him, the incomplete parallelism in strength between the two properties

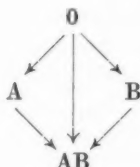
is due to the fact that the proportions of the different fractions causing agglutination and haemolysis vary in the antibody from case to case.

As can be seen, the state of affairs is complicated; moreover, further factors, hitherto unknown, must probably be taken into account *in vivo*; this has been supported in most recent years by investigations by MAEGRAITH, FINDLAY and MARTIN (1943 a). These authors found a lytic agent, which they took to be of enzyme character, occurring universally in the body tissues, and with the capacity of destroying red cells. The activities of this agent are held in check by an inhibiting substance which is present in both the tissues and the blood serum. The degree of haemolysis within the body on a given occasion is due to the balance of inhibitor over lytic enzyme activity. They also considered themselves to have found by titration that the activity of the inhibitory factor in sera from cases of blackwater fever is lowered during haemolytic crises, and suggest this as the cause of the raised haemolysis (1943 b). It is still uncertain whether this hypothesis is correct and, if so, whether the same mechanism for haemolysis as held in blackwater fever can in part or as a whole be applied in other haemolytic conditions.

As has already been said, haemolysis in blood transfusion usually results in more or less severe symptoms in the recipient — in pronounced cases the rapid onset of shock with immediately lethal issue, or with signs of a renal lesion, often with anuria and rise in N. P. N. It should therefore only be possible to use blood from similar groups at transfusion; otherwise either the blood cells of the donor may be affected by the serum of the recipient or *vice versa*, or, in transfusion between the A and B groups, both. As early as 1911, however, OTTENBERG suggested that blood belonging to the 0 group might be used for recipients from other groups; the theoretical objection that the iso-agglutinins of the 0 blood (α and β) might effect the blood cells of the recipient had no practical validity, on account of the immediate dilution of the donor's plasma taking place in that of the recipient. And in practice a procedure of this kind was found to be quite possible; this resulted in the general rule that the agglutinins of the donor are of no importance at the transfusion on account of the dilution they undergo, the only thing to be guarded against being

that the agglutinins of the recipient do not correspond to the blood cells of the donor.

This led to the following usual transfusion scheme, where the arrows indicate how transfusions can be made to avoid complications:



Individuals belonging to the O group ought thus to be able to give blood to all groups (they are therefore often called "universal donors"), whereas the A and B groups can only give blood to their own and to the AB group. This scheme has been followed pretty generally, although objections have been raised, specially as regards the risk of giving O blood with a high isoagglutinin titre to another blood group (e. g. LEVINE and MABEE, 1923; HESSE 1935). Others, including those with great practical experience, nevertheless declare that individuals from the O group can rightly be designated universal donors (OEHLECKER, 1941); some even go as far as to say that, in transfusions to A group individuals, O blood is to be preferred to A blood (SCHUBERTH and SÖDERLUND, 1935).

The works of the recent years, and specially those from England and America, are aimed at elucidating this and other questions within the sphere of blood transfusion. The results of the experiments that AUBERT, BOORMAN, DODD and LOUTIT (1942) made by using "universal donors" with a high agglutinin titre for recipients of group A led them to the following conclusions: "The transfusion of conscious recipients of group A (12 cases) with considerable volumes of group O serum or plasma containing extremely potent anti-A isoagglutinins did not produce any reactions which could be classed as dangerous. No evidence, therefore, was obtained that "incompatible" isoagglutinins are responsible for severe or fatal haemolytic reactions. In all these transfusions, however, there was some evidence of red cell destruction in the recipient, with the production of symptoms in some cases.

Group 0 blood with an agglutinin titre of 512 and over is not recommended for recipients of other groups in non-emergency transfusion designed to raise the red cell count".

The findings of the authors are remarkably uniform in that they show that a transfusion of 0 serum rich in agglutinin to another blood group is probably accompanied, as a rule, by an agglutination and certain haemolysis of the recipient's blood cells. The conclusions they drew from this seem almost to border on the over-cautious. By "considerable volumes" they mean 30—500 cc (including one case each of 30, 130, 150 and 225 cc), and by "extremely potent anti-A agglutinin" they mean an anti-A titre of over 512, which in their own material of 250 donors covers not less than about 40 %. Thus, the experiments have hardly been carried out under such extreme conditions as would seem to appear from the conclusions the authors themselves drew. On the other hand, all the patients were fully conscious and reported their symptoms themselves, which sometimes led to an interruption of the transfusion. Moreover, all patients were fully alkalized and were under constant and close observation. In other words, all conceivable precautions had been taken in these transfusions, and even so one recipient presented severe pains in the small of the back, haemoglobinæmia and haemoglobinuria for 6 hours, after only 150 cc. The subjective symptoms soon subsided, however, and no reduction of the renal function could be observed. Probably, then, we must reckon on the use of "universal donors" giving rise to considerably more severe accidents under ordinary conditions than the authors saw, even if the general clinical experience teaches us that such accidents are infrequent. Complications of this kind have been described by several authors (MULLER and BALGAIRIES, 1936; DE GOWIN, 1937; HESSE and FILATOV, 1936).

The use in transfusions of blood from similar groups according to the ABO system ought thus to be a desired end, nor should it be impossible, except in rare exceptions, to realize it. Nevertheless, despite such group similarity, really severe haemolytic complications may sometimes set in. Their causes have, earlier on, resisted all attempts to explain them. During the last few years increased possibilities of drawing up lines of more general

validity for these causes have been furnished, especially by the works of WIENER *et al.*

Over and above the regular agglutinins, the serum not infrequently contains preformed, so-called irregular agglutinins, under which are classed the already described α_1 and α_2 , as also, within the MN and P systems, the very rarely seen anti-M and anti-N, and somewhat more usual anti-P. Under normal conditions a preformed anti-Rh agglutinin has not yet been observed. As in the MN system, a larger investigation material may well allow for the discovery of a preformed anti-Rh agglutinin in the Rh system. Besides these *typical* irregular agglutinins, *atypical* ones are sometimes encountered, e. g. the so-called non-specific cold-agglutinins. Speaking quite generally, the irregular agglutinins are most often characterized by a low titre and distinct cold-agglutinin type — i. e. they are active *in vitro* chiefly in low temperatures, inactive or weak at room temperature, and most often not active at all at 37° C. The presence of such agglutinins at blood transfusions has, as a rule, not been heeded at all; if they had, on the whole, any importance for the occurrence of the haemolytic transfusion complications, then such complications should be considerable commoner than is actually the case. Theoretically, their low titre and lack of activity at 37°C suggest that these preformed irregular agglutinins cannot as a rule react *in vivo*, so that they would not have any noteworthy significance for transfusion complications, either. And, indeed, MOLLISON (1943 b) says that he has never been able to observe that agglutinins in the recipient's serum which are not active at 37°C are capable of causing destruction of transfused red cells. As against this, however, WIENER (1941 b) declares that haemolysis can very well be produced *in vivo* even by an agglutinin which, *in vitro*, seems to have the character of a cold-agglutinin. He points to the anti-Rh agglutinins demonstrated by WIENER and PETERS in 1940, which had just such an action. However, we know nowadays that the anti-Rh agglutinins, unlike most of the others, are as a rule most active at 37°C (LEVINE and associates have even created a term to classify them, "warm-agglutinins", 1940). It is therefore as yet hardly legitimate to take these cases of WIENER and PETERS as binding proof for the former's recently mentioned view.

If, then, the natural preformed irregular agglutinins can be said to have no noteworthy importance for the occurrence of transfusion complications, there is on the other hand evidence that such agglutinins can be considerably strengthened or possibly freshly formed by iso-immunisation to such a degree as to give them importance. Irregular iso-agglutinins of this kind are suitably called immuno-agglutinins, to distinguish them from the natural agglutinins. The question as to the ways in which an iso-immunising effect of this kind can arise may nowadays be answered not only with blood transfusion but also with a heterospecific pregnancy. The latter implies a pregnancy where the blood cells of the mother lack a receptor which those of the foetus contain. This term can be applied to all the known, and possibly even to the still unknown, blood-group systems and receptors. (Examples of heterospecific pregnancy: Mother 0 foetus A or B, Mother A_2B foetus A_1 , Mother M foetus MN, Mother Rh(—) foetus Rh(+), Mother P(—) foetus P(+)).

The question of the different human receptors' antigen properties within their own species (i. e. their iso-immunising capacity) has long been unclear. As regards A and B, THOMSEN (1930) made experiments on human subjects to effect the haemo-agglutinin titre by subcutaneous and intramuscular injections of blood belonging to another group. In no case did he obtain an increase in the titre with the blood group used. What he did observe was an increased haemolytic effect in the recipient's serum, not, however, confined specifically to the blood group used, but also applying to others. The blood injections could thus best be said to have an unspecific effect. THOMSEN also found corresponding conditions after a blood transfusion where the recipient belonged to the group 0 and the donor, by mistake, to group A. 400 cc of blood was given, and symptoms resembling shock set in even before this was over. This case, too, showed 11 days subsequently a high haemolytic strength in serum both against A and B blood cells. This effect then declined considerably. On the other hand, the haemo-agglutinin titre against both A and B cells remained unchanged the whole time.

THOMSEN sums up the results of his investigations by saying that it must be considered doubtful or not very likely that the blood-group receptors in man have any actual immunising action

as regards the iso-agglutinins within the species (i. e. on other individuals). In his opinion constitutional conditions might deprive the human blood of iso-immunising action, and the haemolytic capacity of the serum would thereby be raised only unspecifically.

In 1936, however, JONSSON showed most convincingly that the A and B receptors really do have iso-immunising effect. In all probability he is also the first who was able to show definitively that the blood-group properties of the foetus may have an antigen effect on the mother. In a material of 594 women belonging to the O group and delivered some months before the investigation, JONSSON showed that the isolytic frequency in those who had undergone a heterospecific pregnancy according to the AB0 system was considerably greater than in those with homospecific pregnancy. The differentiation of the material showed that the phenomenon in question here was a group-specific antigen irritation of the foetal A and B receptors respectively on the mother, and not a more unspecific irritation, possibly of a complementary nature. These observations, so important in principle, have not been quoted to any great extent in the literature before the most recent years, probably because such iso-immunisation within the AB0 system seemed to lack any noteworthy clinical importance.

Observations made by different workers in connection with transference of blood — as a rule unintentionally from different groups — have further supported an iso-immunising effect for the receptors within the AB0 system. Thus, such an effect was observed by Rø (1937) in transfusion from group A to group O, LAUER (1941 b) $A \rightarrow O$, WIENER (1941 a, b) $B \rightarrow O$, $AB \rightarrow A$, $AB \rightarrow B$, KRAH (1942) $B \rightarrow O$. That an iso-immunisation of this kind may have direct practical consequences is indicated by THALHIMER's case (1921), where an O recipient is given B blood twice from the same donor, with an interval of 18 days in between; the first time there are apparently no complications, the second, after a considerably smaller quantity of blood, results in shock. In addition, WIENER (1941 b) has in one case shown that an immuno-anti-A of this kind may deviate as to its temperature properties from what is usually found in natural preformed anti-A, in that the former was just as active at $+37^{\circ}\text{C}$ as at lower temperatures.

A case from WIENER (1941 b) shows that an iso-immunisation may be present in the A subgroups also: After repeated A_1 transfusions an A_2 individual got a perceptibly strong a_1 , which was nevertheless not unquestionably active at 37°C . In another case with unusually high a_1 titre in a woman belonging to the blood group A_2 , who had not previously received any A_1 transfusion, the relatively high a_1 titre which afterwards drops greatly, indicates the influence of immunisation. This woman had recently been delivered of a stillborn child, and had an older child belonging to blood group A; WIENER therefore considered he was probably dealing with iso-immunisation via the stillborn foetus. On the other hand, an earlier case investigated by LANDSTEINER, LEVINE and JANES (1928), which WIENER entitles an iso-immunisation of an individual belonging to group A_1 against A_2 , is probably very uncertain, since there are no details about the case. This case might just as well have involved a natural preformed agglutinin. These observations, which are of great interest in the question of the antigen effect of the receptors within the species, also support the view that there is a real qualitative difference between the A_1 and A_2 receptor, and not a purely quantitative one.

As regards the M and N receptors, they were long considered totally to lack iso-immunising properties. It is true that MARTINET (1936) submitted a treatise on the importance of the M and N properties in repeated blood transfusions, where he had in one case obtained a haemolytic transfusion reaction after repeated transfusions of M blood to an N recipient; nevertheless, at the time of this investigations, there were no possibilities of carrying out Rh grouping, and the author could not demonstrate any anti-M agglutinins in the serum of the recipient. The serological support for the view that an M iso-immunisation was in question would be the finding of anti-M haemolysin. The author found with his methods, however, that M blood cells are on the whole more swiftly destroyed in an N serum, and *vice versa*; this does not tally with the studies on the life-time of transfused M and N blood cells respectively *in vivo*, which were made by WIENER. WIENER is therefore probably right when he styles MARTINET's communication "unconvincing" (WIENER, 1940, 1941 a). WIENER represents a pretty universally accepted view when in 1940 he says that his own experience and the literature available hitherto

have led him to consider M and N, unlike A and B, as not having an antigen action, or at any rate as very weakly antigenic for human beings. Nevertheless, he adds that though repeated blood transfusions have not as yet shown an unquestionable haemolytic transfusion reaction due to M or N, the possibility of finally encountering such an one cannot be ruled out. And he himself has subsequently found a case (1942) of immuno anti-M, which was discovered before a projected transfusion. No transfusion of M blood was ever made, therefore, and unfortunately no further details of the case could be obtained.

A case of iso-immunisation has been reported within the P system, too (WIENER in WIENER and PETERS, 1940). A patient belonging to the blood group A P(—), who had earlier received a transfusion free from complications, proved to agglutinate most of the projected A donor's blood cells, and also the blood cells of the previous donor, which had not been the case before the transfusion. The irregular agglutinin proved to be anti-P. Its strength and properties at different temperatures is unfortunately not mentioned, since a full publication of the case elsewhere had been planned (probably WIENER, 1942).

The occurrence of other agglutinins, which cannot be characterized on the guidance of the receptors known before the discovery of the Rh system, has long been recognised and has presaged the occurrence of further unknown receptors. The appearance of these atypical agglutinins was assumed to be due in many cases to iso-immunisation; in other cases no explanation could be given. LANDSTEINER, LEVINE and JAMES (1928) showed that an irregular agglutinin appearing after a couple of transfusions was active within the different ABO groups, and absorbable, as also that its effect at 37°C was about as strong as at lower temperatures. The frequency of positive blood was with this agglutinin about 40 % (47 of 112 examined cases). The technique used in the testing of this serum agreed closely with the present technique for Rh testing. ZACHO (1936) described a transfusion complication with lethal issue in a parturient. Her serum presented an irregular agglutinin most active at + 37°C. The agglutinin was not accompanied by a corresponding, immediately active haemolysin. The frequency of positive blood with this agglutinin within the A and O groups was about 60 %.

NETER (1936) demonstrated the presence of an irregular weak agglutinin in a male patient, group O, who about 1 month previously had been given three complication-free blood transfusions. This agglutinin was most active in the cold, but was also active at 37°C, in spite of its low titre. The frequency of positive O blood was about 25 % (5 of 20). LEVINE and STETSON (1939) published a severe haemolytic transfusion complication in a bipara in association with the second partus (the foetus was stillborn and macerated). An irregular agglutinin could be demonstrated in the patient's serum, most active at 37°C, which reacted with about 80 % of tested different blood, including that of the donor, i. e. the husband.

LEVINE and KATZIN and BURNHAM (1940) observed 5 cases with irregular iso-agglutinins; one of these cases was a patient who had received blood transfusion six times. The other four were all women who had had a history of miscarriages or other gestational complications. In all cases the agglutinins showed a more or less marked maximal reaction at + 37°C. There was nothing to suggest an anti-M, anti-N or anti-P agglutinin. One of the sera gave reactions tallying with those from an anti-Rh serum (according to WIENER).

Thus, irregular agglutinins have been observed in repeated transfusions, and sometimes in association with pregnancy and partus; they often showed markedly high temperature amplitude up to 37°C or were actually most active then (warm agglutinins according to LEVINE and co-workers, 1940). Everything suggests iso-immunisation in all these cases, in the obstetrical ones taking place via the intra-uterine foetus, which had inherited from the father a property which the mother lacked (LEVINE and STETSON, 1939). In several of these cases, these irregular agglutinins have set up a haemolytic transfusion complication. WIENER and PETERS (1940) stressed the fact that nearly all such complications which set in despite the use of group specific blood according to the ABO system occurred either with repeated transfusions or in transfusion to pregnant or newly delivered women.

Much has appeared during the last few years to prove that the latest identified blood-group factor, Rh, has a pronounced iso-immunising capacity. WIENER and PETERS (1940) submitted two cases of such immunisation. The authors compare their own

cases, which they had been able to investigate serologically after the Rh system, with similar, but not Rh-tested cases from the earlier literature. Certain differences appeared in so doing; they therefore considered there to be reason for denying any importance to the Rh factor in several of the earlier cases. It would, of course, probably be impossible to work out the real state of affairs now, but the further experience we have gained as to the character of Rh iso-immunisation has considerably weakened the reasons WIENER and PETERS give for adjudging the Rh factor to have no influence in certain submitted cases. Their chief reason is that the agglutinin in these cases reacted best at 37°C, and the frequency of positive reactions in a collection of non-selected bloods deviated considerably from the frequency of Rh(+) in the population. We know now that the anti-Rh agglutinin is most frequently a "warm agglutinin", and that sera are now and then encountered which only agglutinate a certain number of Rh(+) bloods. Even MANDELBAUM's case, where WIENER re-examined the patient's blood and found it to belong to the group Rh(+), cannot on those grounds alone be excluded with certainty from connection with the Rh system, for RACE, TAYLOR *et al.* have found a serum called "St" in an Rh(+) woman that reacted with all Rh(-) and heterozygous bloods, as also with a certain number of the homozygous (cf. Chap. I.). A certain indirect support for the assumption that, in the earlier cases of "atypical" irregular agglutinins, the question has as a rule been one of Rh iso-immunisation is probably to be obtained from the fact that no increase of the number of such cases outside the Rh group's sphere of interest has been noticed, despite a considerably enhanced interest during recent years in the iso-immunisation problem in general. Even so, it is plain that other, as yet unknown factors may be active, besides Rh, but in all likelihood the Rh group is the most important.

Among other investigators, WIENER (1941 c), LEVINE, KATZIN and BURNHAM (1941), BOORMAN, DODD and MOLLISON (1942) and MOLLISON (1943 b) have published series of haemolytic transfusion complications due to Rh iso-immunisation, with several lethal issues. The majority consisted of female patients during or after pregnancy. It is characteristic of the haemolytic complications in the male recipients that in none of these cases was the trans-

fusion the first they had received. The rapidity with which the Rh iso-immunisation appears seems to vary considerably from 5 days to several months (WIENER, 1941 c). The quantities of transfused blood and the intervals between the transfusions vary so greatly from case to case, however, that they hardly warrant any direct conclusions.

There are as yet no conclusive investigations into the question of whether plasma substances (with the exception of receptor substances in the plasma) have iso-immunising effect. At the present there is nothing to support our ascribing any importance to such an iso-immunisation at blood transfusions.

Iso-immunisation against all known receptors present in the blood cells thus seems possible. The condition for such an immunisation against any one receptor is the absence in the individual of the receptor in question. It is still uncertain whether WIENER's assumption of a natural preformed agglutinin simplifies or is in fact a proviso for the occurrence of an immuno agglutinin. There is a distinct quantitative difference in the iso-immunising powers of the different receptors. The A, B and Rh receptors are, in this respect, better antigens than O, M, N and P. Similarly A₁ and A₂ seem to be poor iso-immunisers of one another.

As regards blood transfusions, the iso-immunising powers of the A and B receptors are usually of slight importance, since the regular α and β agglutinins demand the use of group-specific blood in respect of the A and B property, even for a first transfusion; there is therefore nothing to induce iso-immunisation (wrong groupings excepted). The situation is quite different with the other receptors, against which natural agglutinins are only seldom or, as yet, never found. (α_1 , α_2 , anti-M, anti-N, anti-P and anti-Rh). In repeated transfusions or heterospecific pregnancies these receptors can give rise to the production of immuno-agglutinins of sufficient strength to cause serious complications in transfusion. Judging from the clinical experiences, it may well be that such iso-immunisation with the occurrence of irregular agglutinins not infrequently takes place against the Rh receptor, but is very rare against the antigens, which are weak in this respect: M, N and P, as also A₁ and A₂ reciprocally. An immuno-agglutinin proved to have caused a haemolytic transfusion complication has not as yet been observed corresponding to the

last-mentioned group of receptors with weak iso-immunising capacity. Some cases with an immuno-agglutinin like this, of a strength probably sufficient to occasion haemolysis in transfusion of incompatible blood, have nevertheless been observed. There is therefore reason to suppose it likely that cases of haemolytic transfusion lesion on account of such immuno-agglutinins (against A₁, A₂, M, N, or P) really do occur.

From a *practical* clinical viewpoint, the following summary can be made of the experiences bearing on the importance of the blood groups, gained hitherto within blood transfusion research:

1) In all transfusions group-specific blood according to the ABO system should be used, if possible.

2) In repeated transfusions with a certain interval between (several days), as also with female patients who are pregnant or have been delivered, regard should also be paid to the Rh system. If Rh grouping on practical grounds is possible with such patients, it should be done, and blood compatible according to the Rh system used. If not, Rh(—) blood should be used.

3) In longer series of blood transfusions to one and the same patient, other blood receptors (A₁, A₂, M, N and P) may, though rarely, also give rise to immuno-agglutinins strong enough to cause transfusion complications unless their presence is allowed for. In such cases it is therefore desirable that complete blood grouping (comprising all known blood-group properties) of the recipient is made, to select a suitable donor. In practice, this may often be impossible for technical reasons, and one must then be content with the control that cross-testing of donor and recipient furnishes. Such cross-testing should be made before each transfusion, and must least of all be neglected in a new transfusion from the same donor (iso-immunisation risk).

CHAPTER III

Morbus haemolyticus neonatorum¹ ("erythroblastosis foetalis")

It is only gradually that attention has been more generally drawn to the study of neonatal diseases, as is often the case with a branch bordering on two specialized departments — in this instance obstetrics and pediatrics. There are nevertheless two syndromes in fetuses and newborn children which have long interested both the pathologist and the clinician.

BALLANTYNE (1898) was able to collect 70 cases of hydrops foetalis from the literature since 1614. ASHBY (1884) and BLOMFIELD (1901) in England, and LAGRÈZE (1904) in Germany described familial occurrence of severe icterus in the newborn. Since this the literature on hydrops universalis congenitus and icterus gravis neonatorum has grown rapidly, and the casuistics are so tremendous that a general survey of them can only be obtained with difficulty. Here, we must confine ourselves in the main to those works which are of fundamental importance. For more complete bibliographies, see DARROW (1938) and WOLFF (1941).

The investigations of SCHRIDDE (1910) and RAUTMANN (1912) into hydrops, and of BUCHANAN and COMRIE (1909) and v. GIERKE (1921) into icterus gravis neonatorum showed similar patho-anatomical changes in both diseases — i. e. extramedullary formation of blood and an increase of the immature blood cells (erythroblasts). This fact, as also the tendency to a familial occurrence of both symptom complexes — possibly alternating

¹ The author suggests a new designation for erythroblastosis foetalis, closely agreeing with the name, often used in the Anglo-Saxon literature of recent years, of 'haemolytic disease of the newborn'.

among the different children within the same family — meant that both began more and more to be assumed to be of similar pathogenesis, and to be classed together under the designation of erythroblastosis (DIAMOND, BLACKFAN and BATY, 1932). For a case of disease to come under the heading of erythroblastosis foetalis (hydrops foetalis in the limited sense and icterus gravis neonatorum in the limited sense), it was necessary that other known causes of the disease could be precluded (congenital lues, sepsis, atresia of the biliary ducts, acholuric family jaundice); this often caused difficulties. It was even more difficult to distinguish milder cases of icterus gravis neonatorum from cases of more severe banal icterus neonatorum, since the diagnosis of both forms of jaundice is, in the main, made indirectly by ruling out other causes. On this account, numerous cases in the literature (not least before the general introduction of the Wassermann reaction) were probably wrongly classed as what we usually mean by erythroblastosis foetalis in a limited sense.

A usual but not obligatory symptom in hydrops and icterus gravis was an often very pronounced anaemia. Under the designation *anaemia neonatorum* ECKLIN described in 1919 a case concerning the sixth child in a family. The two first children were healthy, the two next died shortly after birth from severe jaundice. The fifth child died at the age of 6 months from convulsions. The case described was reported as having moderate icterus, nevertheless lasting to the 16th day of life, marked anaemia and erythroblastaemia. ECKLIN took the anaemia to be congenital, secondary, but left the question of its cause open. MANNHEIMER (1936) questions whether, in view of the relatively pronounced jaundice, ECKLIN's case should not be taken to be a mild case of icterus gravis. DONALLY (1924) and SÜSSTRUNK (1924) likewise described an intense anaemia in a newborn child, but without icterus. Herewith was introduced the series of casuistic communications of what we nowadays reckon the third type of erythroblastosis foetalis — anaemia neonatorum (synonyms: anaemia congenita, anaemia erythroblastica neonatorum). Although numerous differences have been observed between these three types of disease, their alternation in different children of the same family, and the numerous transition cases between the different types (cases with concomitant hydrops and icterus followed by

serious anaemia), have increasingly established their mutual connection.

The frequency of these diseases has been calculated as 1 case in 340—490 deliveries (CLIFFORD and HERTIG, 1932; ANDREWS and MILLER, 1935); the cases of hydrops are not included here. These latter, which are considerably less common, are reported by CLIFFORD and HERTIG (1932) as 1 in 1,200, and by SEITZ (1943) as 1 in 5,000. STANDER (1941) gives the total number of erythroblastosis diseases as 32 in 13,848 deliveries, or 1 case in 432. The poor prognosis of the complaint, as also the difference in prognosis between the different types, is seen from the approximate calculations of the mortality which LEHDORFF (1937) made from the literature: hydrops 100 %, icterus gravis 80 %, anaemia neonatorum 12 %.

To these three types of erythroblastosis HENDERSON (1942) has added a fourth, whose main symptom is hepatic cirrhosis in the macerated foetus.

The best studied type is probably icterus gravis neonatorum. It usually affects full-term children, seemingly quite normal immediately after delivery. No disease can as a rule be demonstrated in the parents. The most striking symptom of the disease is an unusually marked jaundice, which is sometimes present even at partus, but which is then often difficult to ascertain on account of the general redness of the skin. Sometimes the jaundice appears during the first or second 24 hours of life, seldom later. Cases where the jaundice is described as coming later may well often be due to deficient observation. The jaundice usually turns rapidly deeper, often to deep bronze. The child becomes somnolent, takes food poorly. Not infrequently there are clonic contractures, opisthotonos and generalized convulsions. If the child survives the first 1—2 weeks, the jaundice usually shows a "relatively" rapid decrease, and is then often followed by a marked general pallor. In some of these cases increasingly marked anaemia may, after several weeks, gradually end in death. In most cases anaemia is an outstanding and early symptom. In other cases, with or without anaemia, the children surviving the first month of life may become completely well, but in a certain number of cases signs of injury to the central nervous system remain, and these children are as a rule mentally backward.

Now and then a haemorrhagic diathesis is observed which is due to a low blood prothrombin level (DAM, HANSEN and PLUM, 1939), and which sometimes, but not always, can be alleviated by administering Vitamin K. The increased tendency to form blood is manifested in petechiae, mucosal haemorrhages and haemorrhages in lung and brain.

Morphologically, the blood displays considerable dissimilarities from case to case. Erythroblastaemia was long regarded as a phenomenon of central importance in icterus gravis neonatorum. And indeed, a pronounced erythroblastemia is most often found; this sometimes persists a couple of weeks after partus and, to start with, even intensifies. In other cases the erythroblastaemia proves to be a symptom passing over in a few days (APPELBERG-ULFSPARRE, 1939). The nucleated red blood corpuscles often amount to 50,000 per mm^3 , and more, whereas in healthy full-term children during the first days of life they are often absent, or in any case seldom exceed 2—3,000 per mm^3 . Together with the increased number of immature red blood corpuscles, the first days of life not infrequently show a leukocytosis with immature white blood corpuscles in the circulation. This is why, earlier on, these disease pictures were sometimes called erythroleukoblastoses.

The erythroblastaemia is, in many cases, accompanied or followed by a pronounced anaemia. In other cases of icterus gravis the anaemia may be very much in the background (ZUELZER and BIGLER, 1940), as also the erythroblastaemia.

On the other hand, pronounced erythroblastaemia may sometimes occur among full-term newborn children in the presence of infections (HAWKSLEY and LIGHTWOOD, 1934), and also in asphyctic states of different genesis (HELLMAN and HERTIG, 1938). Healthy premature newborn children usually show a relatively larger number of nucleated red blood cells than the full-term children, and in certain cases even a pronounced erythroblastemia (LICHTENSTEIN, 1917). Erythroblastaemia is thus far from being a pathognomonic symptom for what we may call the erythroblastosis diseases in a narrow sense. Nor can the absence of erythroblastaemia rule out an icterus gravis neonatorum.

As regards the presence of haemorrhagic diathesis with hypoprothrombinaemia, as pointed out above, it is interesting that sometimes a low number of platelets have been observed. Never-

theless, this thrombocytopaenia does not, on the whole, seem to play any important part in the occurrence of the haemorrhagic diathesis in icterus gravis.

The urine shows an abundance of urobilin, and often bilirubin also. The faecal output of urobilinogen and bilirubin is considerably greater in children with erythroblastosis than in healthy children (DAMESHEK, GREENWALT and TAT, 1943).

The necropsy of icterus gravis cases shows a general yellow colouration of the organs, and most often enlargement of the liver and spleen.

A powerful yellow colouration of the basal ganglia in the brain (SCHMORL, 1904), often with structural changes in the ganglia, is not unusual. It is these changes that are usually thought to underlie the central nervous symptoms (somnia, convulsions, opisthotonos and, later, athetosis and rigidity) which are sometimes observed clinically. The autopsy on somewhat older children with symptoms of this kind no longer show nuclear jaundice but, in its place, a destruction of nerve element, demonstrated by glial proliferation, loss of nerve cells and demyelination (DE LANGE, 1934, BURGHARD and SCHLEUSSING, 1933, and others).

On the other hand, SOBEL and ZUCKER (1940) have described a child who had had icterus gravis with clinically typical signs of nuclear jaundice and the conditions resulting from it (choreo-athetosis, extrapyramidal spasticity, opisthotonos and mental deficiency). Necropsy on this child at the age of 3½ years did not show the findings in the central nervous system which earlier investigators have taken as constituting the underlying anatomic basis for this clinical syndrome. Instead, diffuse changes of moderate degree scattered throughout the cerebral hemispheres and the diencephalon were found.

Opinions vary as to how far the prognosis for the survivors is upset by a cerebral lesion. In a material of 35 cases, MCKINLEY (1941) found that half the number of children survived the neonatal period. Of the survivors, less than 50 % showed signs of nuclear jaundice.

The question as to whether nuclear jaundice can appear in diseased conditions other than icterus gravis has long been the subject of discussion. It is most frequently *not* found in atresia

of the
degre
now
jaund
MON
(194
path
foun
such
An
splee
glan
high
and
Ross
into
latte
atres
mary
(194
stitu
subm
blast
ptom
of t
jaund
of bi
It
neon
path
(193
a cas
girl,
icter
typic
when
no a
As
of th
4-

of the biliary ducts, although these cases may display excessive degrees of jaundice. On the other hand, most authors think nowadays that septic jaundice in the newborn may cause nuclear jaundice (KLEINSCHMIDT, 1930; BERNHEIM-KARRER, 1937; BIE-MOND and VAN CREVELD, 1937; BOENCKE, 1939). Both REUSS (1942) and GOEBEL (1942) also affirm that nuclear jaundice is not pathognomonic for icterus gravis in the limited sense, being also found in neonatal conditions of jaundice from another cause, such as sepsis, atresia of the biliary ducts, etc.

An extensive extramedullary formation of blood (in the liver, spleen, kidney, pancreas, thymus, thyroid, adrenals and lymph glands) is often found, simultaneously with signs of an unusually high activity in the bone marrow. Cases without erythroblastosis and anaemia are also described, however. This has prompted ROSS and WAUGH (1936) to divide up icterus gravis neonatorum into two types, the haemolytic and the obstructive type. By the latter, rather unfortunately chosen term, they mean not the atresia of the bile duct but other forms of bile stasis, possibly a primary dysfunction of the hepatic cells, also. ZUELZER and BIGLER (1940) therefore suggest that the term "hepatic type" be substituted for the term "obstructive type". These authors themselves submit two cases of icterus gravis neonatorum without erythroblastosis and anaemia, where liver lesions were a prominent symptom. One patient died at the age of 8 months, and had cirrhosis of the liver at that time. The other patient showed nuclear jaundice and severe fatty changes, haemosiderosis and deposits of bile pigment in the liver.

It is not certain whether an icterus gravis substained during the neonatal period can be a usual cause of the rare cases of "idiopathic" juvenile hepatic cirrhosis; HAWKSLEY and LIGHTWOOD (1934) question this. It is true that BRAID and EBBS published a case of atrophic cirrhosis of the liver observed in a $3\frac{1}{2}$ -year-old girl, whom they had treated when newborn on the diagnosis of icterus gravis. Nevertheless, the disease picture was not wholly typical: jaundice only on the third day, colourless stools even when she was admitted to the hospital at the age of four weeks, no anaemia. An older child in the same family was healthy.

As regards prognosis, anaemia neonatorum is the mildest type of the so-called erythroblastosis diseases. It is characterized by

pronounced anaemia, which may be congenital, but which often manifests itself during the child's first week of life. Icterus is seldom seen, but there is, on the other hand, most frequently a moderate enlargement of liver and spleen, together with a very varying erythroblastaemia. The few cases on which a necropsy has been performed sometimes show signs of extramedullary formation of blood and haemosiderosis in the organs.

LEHNDORFF (1937) drew attention to a neonatal anaemia which he called "anaemia neonatorum transitoria", and which AMLIE (1940) has later designated "benign idiopathic anaemia neonatorum". Whether it really is possible in these cases, as AMLIE contends it is, to distinguish this anaemia from another more malign type, closely allied to hydrops congenitus and icterus gravis, is extremely open to doubt.

Under the group "anaemia neonatorum" come all cases where bleeding, infection, or other known factors leading to anaemia have not come into play, and where the anaemia set in within a week from partus. Anaemias setting in later may, it is true, readily be thought to belong to the same group, but were they to be included under "anaemia neonatorum", it would involve a greater risk of including non-idiopathic cases, too.

Children with hydrops congenitus seldom come under clinical observation, because they are most often stillborn or, if living at birth, usually die within a few hours from partus. They show a general hydrops in the subcutis. There is often a fair abundance of fluid in the thoracic and abdominal cavities. Anaemia and extramedullary haematopoietic foci are sometimes found. The placenta also shows extreme changes; it is pale-red, with pronounced oedema, and sometimes presents an increase of connective tissue. The weight is considerably more than normal — up to 2,000 gm or more. The child is often born prematurely but, on account of the oedema, its weight is not infrequently higher than the expected one.

As a fourth type, HENDERSON (1942) has separated out what he calls "maceration with hepatic cirrhosis", a type which alternates with the other ones. HENDERSON reports this new type as characterized by the frequent presence of hydramnion in the mother, and intrauterine death of the foetus some time before partus. These foetuses show little or no oedema, and are severely macerated.

The maceration makes it impossible to examine the organs more closely, and the cellular structure in the liver is usually destroyed. After staining, however, it is possible to demonstrate under the microscope an increase of intercellular fibrous tissue. For the rest, one sees enlargement of the spleen, and a placenta with the same appearance as in hydrops foetalis.

Judging from this description, it should be possible to find all transitions to the classical picture of hydrops congenitus, and one may ask whether it is advisable to divide the group "erythroblastosis foetalis familiaris" any further.

HENDERSON's material gives a certain idea of the relative frequency of the different types of erythroblastosis. During 5 years he collected 52 cases, which were followed clinically, and to these he added a further 18 anamnestic cases from affected families. He reports anaemia neonatorum in 7 cases, icterus gravis neonatorum in 47, hydrops in 8, maceration and cirrhosis of the liver in 8.

Of the 52 observed cases, 9 were stillborn and 24 died soon after birth. Only 19 survived.

All of the different types show familial occurrence, the first child or children usually being spared. The following children are more severely attacked, the more deliveries the mother has gone through. There are exceptions to this rule, however, both in that completely healthy children have been born after affected ones, and in that a child showing a severe disease picture can be followed by a child with a milder picture. There are no definite criteria for the occurrence of the disease in several generations. Sporadic cases also occur, but many of these may be regarded as a first appearance of the disease within a family.

Twin research seems to show that both monozygotes and dizygotes almost always contract the complaint concurrently. Isolated cases of erythroblastosis in one of two twins have been described, however (WOOLLEY, 1916; OBERNDORFER, 1927), but DARROW (1938) has pointed out that there are in these cases no sure reports as to the normal twin (WOOLLEY's unaffected twin was stillborn, and no necropsy was made on it).

As can be seen, this disease presents a very changing picture, and it is very difficult to give a uniform pathogenesis applying to all types. Numerous hypotheses as to genesis have been ad-

vanced, and the main outlines of the most important theories will be given here.

✓ KNÖPFELMACHER (1910) considered that icterus gravis was occasioned by sepsis, and seems almost to have considered a special classification for it to be superfluous. YLPPÖ (1918) decried the idea of an infection as causative factor. He referred the disease to a functional immaturity in the liver, which, purely anatomically also, manifests itself in the presence of foci of haematopoiesis. The same opinion is, in principle, found in a number of authors, e. g. ABT (1933). At the necropsy of a case of anaemia neonatorum, ✓ SCHLEUSSING (1926) found that the formation of blood accorded not with the child's present age but with the conditions usually found during the latter part of the foetal life. The developing haematopoietic organs had not got as far as the remaining organs, but had been "taken unawares" by the delivery. WOLFF (1941) has developed these theories in a large work which he calls "Die fetalen Erythroblastenkrankheiten (Hydrops congenitus universalis, Icterus neonatorum gravis, Anaemia neonatorum) als Ausdruck funktioneller Unreife". According to WOLFF, erythroblastosis foetalis is no more than derangements in the adaptation of the newborn on account of functional immaturity. This functional immaturity — a continuation of embryonic conditions — is due to a germ anomaly. The often observed changes in the placenta are thought to be co-ordinated with the disturbances in the foetus.

✓ THORLING (1922) has examined the earlier literature and arrives, from this and from his own material, at a theory of infection. According to him, there is nothing to support the assumption of a functional immaturity as the cause of the syndrome "icterus gravis neonatorum". On the other hand, he considers that a theory implying an infectious, toxic condition in the child, probably with the mother as source of infection, is readily reconcilable with the clinical findings. THORLING has nevertheless no direct positive proof for an infection of this kind. He considers that the attempts at a prophylaxis should include a disinfection of the tracts involved in delivery, "in dem Ausmasse als dies möglich ist". He then adds, however, "Wenn nicht aus anderen Gründen, so doch deshalb, weil alle anderen prophylaktischen Massregeln sich also wertlos erwiesen haben".

ÅKERÉN (1931), too, has advanced the idea of an infection as an etiological factor for anaemia neonatorum. In a later work (1943) the same author has submitted the hypothesis that there is a disturbance in the foetal reticulo-endothelial and erythropoietic systems respectively, which disturbance may cause intrauterine foetal death (hydrops). In the more "benign" forms of disease (icterus gravis neonatorum and anaemia neonatorum) there is a functional disturbance in the organs respectively forming and destroying red blood cells, which can be denoted a pathological excess of the normal physiological condition during the neonatal period. The disturbance in the erythropoietic and reticulo-endothelial systems takes place fairly early *in utero*, and as regards its cause ÅKERÉN cites de SNOO's (1941) theory on the hormone production of the stroma cells; this will be described at more length below.

DIAMOND, BLACKFAN and BATY (1932) regard the erythroblastosis as primary, giving rise to the remaining symptoms secondarily. Against this PARSON, HAWKSLEY and GITTINS (1933) assert that the haemolysis is primary and the erythroblastosis is only a secondary symptom of the blood destruction; this latter they do not regard as an effect solely of the circulating blood cells but also as a manifestation of a disease of the erythron.¹ The causes of "the primary abnormality of the metabolism of the haematopoietic system", according to DIAMOND *et al.*, or of "the primary haemolysis", according to PARSON *et al.*, are nevertheless still not clear.

HAWKSLEY and LIGHTWOOD (1934) seem most inclined to assume that toxins lie at the root of the disorder. They consider these hypothetic toxins to be either of exogenous or endogenous origin. If the latter, they suspect that the products of haemolysis can exert a toxic action.

DE LANGE (1932) considers the most plausible explanation of erythroblastosis foetalis is that it is toxæmia of pregnancy, with intrauterine destruction of the blood of the foetus. Speaking of anaemia neonatorum, she nevertheless refers to HAPP, and agrees with a statement of his: "I think it is wrong to regard this (anae-

¹ BOYCOTT (1929) proposed the name erythron as a comprehensive title for describing and emphasizing the unity of the tissue composed of the circulating red cells and their precursors in the haematopoietic organs.

mia neonatorum) as a specific group of specific disease, but simply as a collection of heterogeneous groups of anemias which are similar but which are not necessarily identical"; she adds, however, that one is justified in saying that there is, among the congenital anaemias, a group which is closely connected with icterus gravis and hydrops congenitus.

DE SNOO (1941) has submitted a large work on icterus gravis, where in agreement with DE LANGE he comes to the conclusion that a toxicosis is in question. The root of the disease is, to him, the hypertrophy of the villi stroma, which has been observed in particular in the enlarged placentas, but has also sometimes been seen in icterus gravis. The hypertrophy causes the metabolic products of this stroma to be formed in such quantity that the metabolic balance in both mother and child is upset. The effect on the child is counteracted by hormones from the mother (DE SNOO suggests oestron), which would explain the frequent circumstance that the child is often born comparatively unaffected, afterwards to become seriously ill, during the days immediately following birth, in association with the disappearance of the maternal hormones from its body, and possibly to die. DE SNOO thus regards the change of the placenta in the hydrops cases to precede the changes in the child.

But DE SNOO has not confined the validity of his theory to what has hitherto been generally classified under the familial erythroblastosis diseases. He would also have it explain poly-lethality in general (in particular habitual death of the foetus) and gestational toxicosis. Habitual death of the foetus, hydrops congenitus, icterus gravis and anaemia neonatorum are, according to him, only different degrees of the same disease, depending on the disturbances in the placenta's internal secretion. When studying the results of his own therapeutic measures, it is nevertheless not easy to understand why DE SNOO incorporates habitual death of the foetus into erythroblastosis. He reports that, with salt-free diet and potassium iodide to the mothers during their pregnancy, he was able in a successive series to save most of the children of women with habitual abortion, while the same therapy gave him poor results for mothers who had had children with icterus gravis neonatorum. DE SNOO did not consider himself to have obtained good results here until the treatment had been

complemented with large quantities of menformone (oestron) injected into the newborn child. This circumstance would seem almost to point to a fundamental difference between the two diseases.

In 1931 SALOMONSEN submitted an investigation of 5 cases of hydrops universalis congenitus, from which he could derive no support for the presence of a primary destructive anaemia. For example, the investigation of liver and spleen for haemosiderosis showed no significant difference between these children with hydrops and a control material of newborn children. SALOMONSEN nevertheless regards the connection with icterus gravis to be probable, and he supposes that both are occasioned by a primary "Fehlanlage des hämatopoetischen Organsystems". In 1936 the same author published two cases of erythroblastosis without hydrops, without icterus and without anaemia; these he designates "erythroblastosis neonatorum temporaria". SALOMONSEN used the term familial erythroblastosis to cover these cases, too. Both cases had no anaemia, and SALOMONSEN saw in this fact a further support for his view that erythroblastosis is not a secondary regenerative result of a primary toxic anaemia. Speaking of the pathogenesis, he mentioned ENGELBRETH-HOLM's (1933) investigations into erythroblastosis among poultry, showing that this disease, fatal to poultry, can be transferred by blood injection from one diseased fowl to another. A transference of virus is not in question, and the anatomical changes have not inflammatory character; they are in the nature of tumours.

Two works have earlier on been published from LICHTENSTEIN's clinic. Thus, MANNHEIMER (1936) has described a case of anaemia in the newborn, where he discusses the pathogenesis. In so doing he deprecates, with reference *inter alia* to LICHTENSTEIN's (1917) blood investigations of premature children, the view that the primary factor is an immaturity in the haematopoietic system. MANNHEIMER also considers the infection theory to be not very probable, and states that the anaemia is due to unknown morbid processes during pregnancy, which express themselves *post partum* as anaemia, and give rise to reactions in the bone marrow. MANNHEIMER considers the name Erythroblastosis to be incorrect, because erythroblastosis is more a symptom of the reaction capacity of the body than of anaemia.

In 1939 APPELBERG-ULFSPARRE submitted a number of cases of icterus gravis neonatorum and anaemia neonatorum from the same clinic. She considers the pathogenesis to be still unclear, but draws the following conclusions from her material: 1) Haemolysis must be present. 2) A primary lesion of the haematopoietic function can hardly explain the course of the disease. 3) The prognosis is independent of the degree of erythroblastosis. 4) The name erythroblastosis foetalis is inadequate as a comprehensive name for the diseases.

VAHLQUIST (1941) has shown that the value for serum iron in icterus gravis neonatorum shows considerable variations from case to case. He considers that this finding, added to the known fact that the syndrome varies from case to case in other respects also, brings to the fore the question as to whether icterus gravis neonatorum really is to be regarded as a homogeneous disease picture. In a later work (to be published) the same author has further illustrated the behaviour of serum iron and serum bilirubin in anaemia neonatorum and icterus gravis neonatorum. He finds that the serum iron in anaemia neonatorum first shows high values, and then low ones. In icterus gravis, on the other hand, the serum iron showed no regular changes.

VAHLQUIST also investigated the serum bilirubin quantitatively with exact methods, and found physiological values in anaemia neonatorum, but frequently intense hyperbilirubinaemia up to 52.5 mgm% (Meulengracht 300) in icterus gravis cases. Other certain cases of icterus gravis showed only moderately raised values. In 4 of the 5 cases of icterus gravis, the Hijmann van den Bergh direct reaction was clearly negative, even when there was no anaemia and where the autopsy showed anatomical signs of liver lesion. From this VAHLQUIST concluded that, *in the newborn*, the Hijmann van den Bergh reaction cannot be admitted definitively to demarcate hepatogenous from haemolytic icterus. VAHLQUIST is plainly most inclined to reject a haemolytic genesis for the cases of icterus gravis neonatorum where there is no anaemia and where there is perceptible liver lesion.

In none of VAHLQUIST's cases did the spectroscopic examination of serum show the presence of haematin — contrary to a few earlier reports in the literature (ALTIZOGLOU, 1933; BOENCKE, 1938—39).

VAHLQUIST considers anaemia neonatorum and icterus gravis neonatorum to be closely allied, despite the differences between them he has himself showed. He considers the variations observed to be due to different organic sensitivity in the different cases to one and the same noxious agent, which results sometimes in a liver lesion, sometimes in injury to the blood, and most often in both. He finds very acceptable a theory by DARROW (1938, see below) that the lesion in these diseases is the result of an antigen-antibody reaction between mother and foetus.

Finally, VAHLQUIST observed several cases of a disease picture resembling icterus gravis in children of diabetic mothers, and in newborn children who later exhibited hypothyreosis.

In 1943 KEEL submitted a survey of the problem of anaemia neonatorum and icterus gravis, in which 12 of her own cases were given. The author stated she had not been able to solve the erythroblastosis problem, but stressed the fact that, in not less than 5 of her 12 cases, the mother had had pregnancy troubles (vomiting, headache, fatigue, anaemia, loss of weight), and in one case eclampsia. She considered that the haemolysis was the primary factor in both icterus gravis neonatorum and anaemia neonatorum, and that all transitional forms between the two types exist. Haematologically, the cases showed all variations; nearly half of them had no or only physiological erythroblastemia. In 3 of the 5 cases where it had been examined, the bone marrow showed no or very slight divergence from the normal. There was slight prothrombin deficiency in 3 cases, pronounced prothrombin deficiency in 2, and haemorrhagic diathesis in 2.

As can be seen, these cases of KEEL's also give the variations of the earlier literature in respect of the symptomatology of erythroblastosis foetalis. No symptom recurs regularly, and it is therefore easy to understand that, even in more recent times, a number of authors have questioned the mutual connection of the different types. Others, again, have pointed out that the classical icterus gravis really is a homogeneous disease, though its limits threaten to become blurred due to the inclusion of so-called sporadic cases. The disease of icterus gravis in the more limited sense is primarily characterized by two striking properties: 1) Its close connection with hydrops congenitus and anaemia neonatorum. 2) Its familial occurrence (BOENCKE, 1939).

As early as 1905 DIENST published an investigation into eclampsia, where he developed a theory on the incompatibility between the blood of the mother and child as the cause of the disease. DIENST observed that the blood serum of the mother in many cases agglutinated or haemolyzed the blood cells of her own child. His eclampsia hypothesis implies that the transfusion of such "heterogeneous" foetal blood into the maternal circulation due to placental permeability leads to agglutination and haemolysis of the child's blood cells within the circulation of the mother. DIENST considered agglutination and haemolysis of this kind to be the cause of the eclampsia.

DIENST also considered that a similar process might take place in the child's body when the situation was reversed, i. e. "heterogeneous" maternal blood entering the circulation of the child, but he does not expand his ideas as to how this would manifest itself clinically in the child.

OTTENBERG (1923) takes up and develops DIENST's theory, which he considers to be further supported by the observations made by MCQUARRIE (1923), and which resulted in his theory that toxæmia of pregnancy is due to the accidental transfusion of incompatible blood between mother and child. MCQUARRIE thought this transfusion to be due to a chance union in the placenta between the circulations of mother and child. When investigating 180 mothers and their children, he found that toxæmia was present 16 times more often when the maternal and foetal bloods were incompatible than when they were in the same iso-agglutination group.

OTTENBERG assumes that a mutual immunisation may take place between mother and child in a pregnancy where there is incompatibility between their bloods, and that this gives rise to an increased antibody content. This increase of antibodies would mean that haemolytic processes would be more probable. OTTENBERG revives DIENST's theory on the etiology of eclampsia, but questions whether a similar genesis (accidental placental transfusion of incompatible blood) does not also hold for icterus neonatorum and certain haemorrhagic conditions in the newborn.

Various investigations subsequently appeared which could not substantiate the recently mentioned eclampsia theories. A material submitted by ZOTTERMAN and WILDNER (1924), for example,

showed there to be no greater frequency of toxæmia than usual when mother and child did not belong to the same iso-agglutination groups.

MORVILLE (1928) investigated 500 mothers and their newborn children. Like ZOTTERMAN and WILDNER, he, too, was unable to demonstrate any connection between eclampsia and different combinations of blood groups in mother and child. Nor did he find any correlation between icterus neonatorum and blood-group incompatibility between mother and child.

In a critical survey of the reports in the literature as to icterus gravis neonatorum, its clinical development, pathology and etiology, DARROW (1938) comes, purely theoretically, to the conclusion that an antigen-antibody reaction may be in question in these diseases. She considers it likely that there is an immunisation of the mother to some property in the foetal blood, antibodies being formed in the maternal organism which are then transferred via placenta and colostrum to the child, with an antigen-antibody reaction as result.

For the factor in the child's blood that may have an antigen effect on the mother, DARROW suggests the foetal haemoglobin, since this may be thought to differ in its molecular structure from the mother's haemoglobin, and therefore have an antigen effect if it gets into the mother's circulation.

DARROW does not consider that the blood-group properties in mother and foetus can have any connection with the genesis of the erythroblastosis diseases; here she bases her view on DIAMOND, BLACKFAN and BATY (1932). These authors could not find any regular difference between the blood groups in mother and child in cases of erythroblastosis.

As research into blood groups advanced, however, it was followed by the discovery of new groups and systems of groups (cf. Chap. I), and this was soon found to have clinical importance not only as regards blood transfusions (see Chap. II) but also as regards the erythroblastosis diseases. As has been mentioned earlier on (see Chap. II), LEVINE and STETSON (1939) observed iso-immunisation with the occurrence of irregular agglutinins during pregnancy. LEVINE and KATZIN (1940); and LEVINE, KATZIN and BURNHAM (1940) continued these studies of cases with irregular agglutinins appearing in connection with preg-

nancy, and found in so doing that these mothers to a large extent presented abnormal pregnancies of different kinds (miscarriages, stillborn children, macerated foetuses, toxæmia, etc.). In one case these authors were able to show that the irregular agglutinin agreed in its reactions with the anti-Rh agglutinin of LANDSTEINER and WIENER.

Somewhat later, LEVINE, KATZIN and BURNHAM (1941) submitted data concerning a further 5 female patients with irregular agglutinins in the serum. Of these, 3 had borne children who showed signs of erythroblastosis foetalis. On the basis of these findings, LEVINE *et al.* consider it likely that there is a connection between erythroblastosis in the newborn and the occurrence of immune agglutinins in the mother. This circumstance, they say, is well fitted for a theoretical foundation to the etiology, at any rate in some cases of erythroblastosis foetalis. The iso-immunisation of the mother actuates the formation of agglutinins; these antibodies can, under certain conditions, pass through the placenta and, through continual action of the blood cells and perhaps tissue cells of the foetus, induce erythroblastosis foetalis and its several manifestations. In the presence of a sufficient concentration of agglutinins the foetus may die *in utero*. They further state that most of the immuno-agglutinins they demonstrated are anti-Rh agglutinins. In an addendum they communicate that, in further investigations, they found several cases of erythroblastosis, and of these the mother was Rh(—) in 4 cases and Rh(+) in 3 cases; 3 of the 4 first-mentioned cases had anti-Rh agglutinins. A number of these cases have been described in more detail by BURNHAM (1941).

After these communications there follow several investigations into erythroblastosis foetalis, with the iso-immunisation theory of LEVINE *et al.* as starting-point. Nowadays, investigators no longer use the earlier method of study involving the collection of the greatest possible number of clinical data on every case of erythroblastosis: this meant that every author had to collect material from several years before obtaining a sufficient number for study (BOENCKE had 10 cases from 11 years, KEEL 12 cases from 6 years). In spite of these earlier, very thorough studies, it was not possible to feel certain in each separate case of disease that the diagnosis was correct, since no symptom pathognomonic

for erythroblastosis foetalis was known. Thus, in his 10 cases with a clinical diagnosis of erythroblastosis, BOENCKE himself marked off not less than 3 which were not wholly certain.

The new method of erythroblastosis investigation is to collect together a fairly large number of cases from a number of different quarters in a short time (RACE, TAYLOR, CAPELL and MCFARLANE, 1943: "The cases have been sent to us by practitioners and pathologists from many parts of the United Kingdom and from Northern Ireland"), whereupon a determination of the blood groups enables one to deduce purely statistically the possible importance of their distribution. An important link in the investigation is the search for the presence of irregular agglutinins in the mother's serum, as an indication that iso-immunisation really has taken place. As far as possible, the blood groups of the fathers and siblings have also been investigated.

LEVINE, VOGEL, KATZIN and BURNHAM (1941a; America) collected 111 mothers of children with erythroblastosis, and later on (1941b) brought the material up to 153 mothers. BOORMAN, DODD and MOLLISON (1942; England) collected 48 mothers, and RACE, TAYLOR, CAPELL and MCFARLANE (1943; England) 50 mothers. Unfortunately, certain of these publications give no clinical data as to the children (LEVINE *et al.* 1941a, BOORMAN *et al.*, 1942). Other works have not been accessible to me in the original (LEVINE *et al.* 1941b). RACE, TAYLOR *et al.* submit concise clinical data, however.

It is obvious that these methods of accumulating material must involve a greater risk that cases of disease *outside* the bounds of true erythroblastosis affections get included *inside* them. Knowing how difficult it is, even with a thorough clinical report, to secure the diagnosis of erythroblastosis foetalis in its restricted sense, we can hardly support the view of RACE, TAYLOR *et al.* that, in cases in their own material, it "seems reasonably certain that the diagnosis of erythroblastosis foetalis was correct". And indeed, they themselves say elsewhere in the same work: "It is possible that mistakes in diagnoses may contribute to the small group of families with Rh positive mothers".

A survey of the three materials is given in Table 7. It is seen from this that of these 251 mothers, 92 % were Rh(—). In a large number of these Rh(—) mothers, anti-Rh agglutinin could be

Table 7

**Survey of the distribution of Rh groups in different materials of
erythroblastosis foetalis**

A u t h o r	Number investi- gated	Mother's blood			
		Rh(-)			Rh(+) No.
		No.	Anti-Rh found	%	
1. Levine, Burnham, Katzin and Vogel (1941)	153	141	41	29	12
2. Boorman, Dodd and Mollison (1942)	48	46	44	96	2
3. Race, Taylor, Cappell and McFarlane (1943)	50	44	38	86	6
Total	251	231	123	53	20

shown in the serum if this had not been taken too long after partus.

In the cases where the affected children and their fathers could be examined, all of them, with few exceptions, were found to belong to the group Rh(+). This led to the conclusion that Rh iso-immunisation must be a decisive genetic factor for erythroblastosis foetalis.

Purely statistically, LEVINE's theory that an Rh iso-immunisation is of great importance for the genesis of a large number of erythroblastosis cases may hereby be considered significant. One is probably warranted in accepting it and testing how far it can explain the peculiar familial occurrence of this disease.

A very plausible explanation of the often observed fact that one or more of the first-born children are healthy, while the subsequent ones fall ill, is that the iso-immunisation has frequently not reached sufficient strength to harm the child until after one or more pregnancies. The alternation of healthy children with diseased may be due to the father's being heterozygotic (genotype: Rhrh), which allows for 50 % of the children being Rh(-), and thus unaffected by an Rh iso-immunisation.

The frequency of observed children with erythroblastosis (about $\frac{1}{4}$ of all those born) is nevertheless considerably less than the number of deliveries where, purely theoretically, the

mother might have been Rh iso-immunised (i. e. Mother Rh(—) Child Rh(+)), which should be the case in about 8—10 % of all deliveries. LEVINE (1941) sees the possible reason of this discrepancy in a number of factors, and himself suggests the inability of many Rh(—) mothers to respond to iso-immunisation, and the current tendency to small families. HOGGEN (1943) considers that the different Rh(+) genes may have different powers of iso-immunisation.

A further support to LEVINE's theory, over and above the serological conditions described earlier in more extensive investigations is that, in transfusions to children with erythroblastosis foetalis, it can be demonstrated that transferred Rh(—) blood corpuscles survive longer in the organism of the child than do Rh(+) blood corpuscles (KATZIN, VOGEL and LEVINE, 1941; MOLLISON, 1943). Erythroblastosis foetalis in the newborn is only rarely seen in certain races with low Rh(—) frequency in the population (LEVINE and WONG, 1943).

It was observed even at the earliest investigations that there is a group of erythroblastosis cases where the mother is Rh(+). Opinions as to how these cases are to be explained have varied. In one of the first communications (LEVINE, KATZIN and BURNHAM, 1941), this circumstance was taken to indicate that other blood factors than Rh might be involved, or that an alternative explanation of the etiology exists for some cases.

Somewhat later LEVINE says (1941): "With regard to the Rh(+) mothers of erythroblastotic infants, it was assumed that blood factors other than Rh may also induce iso-immunisation. This assumption seemed plausible in view of the atypical haemolysin described by LEVINE and POLAYES (1941) in an Rh(+) woman who suffered from a postpartum transfusion accident".

BOORMAN, DODD and MOLLISON (1942) consider that α and β agglutinins may in certain cases destroy the blood cells of the child and cause erythroblastosis foetalis. WIENER (1941), too, thinks it conceivable that sometimes, when the child belongs to the group "non-secreter" (see Chap. I), the α or β agglutinin might induce erythroblastosis. The presence of large quantities of water-soluble A or B receptor substance in the body fluids and the amniotic fluid of the children belonging to the secreter group would neutralise and render innocuous the α or β

agglutinin that might filter through the placenta into the foetal circulation.

RACE, TAYLOR *et al.* (1943) also consider it certain that other red-cell antigens than Rh may behave in a similar way and be able to induce erythroblastosis foetalis. They themselves submit a case of erythroblastosis where the mother was A₂B and the child A₁. The mother's serum contained an α_1 agglutinin of unusual strength (titre: 1:128—256 in room temperature, and 1:32 at 37°C). The strength of this agglutinin is enough alone to warrant our accepting the assumption of RACE *et al.* that it really is caused by an iso-immunisation through the foetus. The occurrence of reciprocal iso-immunisation between the A₁ and A₂ groups has been shown earlier on by WIENER (cf. Chap. II). That this irregular agglutinin belonging to the ABO system really must have had etiological importance for the disease of the child is nevertheless made considerably less probable by the fact that anti-Rh agglutinins, too, were present in the mother's serum in this case. It is therefore rather uncertain whether one is warranted in agreeing with Race *et al.* that the α_1 agglutinin probably did contribute to the onset of erythroblastosis in the child.

RACE, TAYLOR *et al.* have also suggested the possibility that Rh(+) mothers who have borne erythroblastotic children to a marked extent might have husbands belonging to the group Rh(—), and that this group dissimilarity is of importance for the disease of the children.

There can hardly be any doubt that the mother can be iso-immunised against blood factors in the foetus other than Rh, both known (A and B; JONSSON, 1936) and as yet unknown (LEVINE and POLAYES, 1941). That the antibodies thereby formed in the mother should, like the anti-Rh agglutinin, be able to pass through the placenta and affect the foetus seems very possible, although there is as yet no definite proof of this. On the contrary, no certain cases of such injury to the foetus caused by antibodies outside the sphere of the Rh system seem so far to have been observed. It is not usual to find anything abnormal in the child in the not unusual iso-immunisation of a pregnant woman against the A or B receptor, and, indeed, the child in LEVINE and POLAYES's case with an atypical haemolysin is de-

scribed as "a normal, living, full-term infant". LEVINE and POLAYES nevertheless indicate that they have obtained certain indirect evidence that the antigen corresponding to the haemolysin might be able to induce erythroblastosis. The fact is that investigations of six Rh(+) mothers of erythroblastotic children would seem to indicate this — a report which we must no doubt primarily take to mean that the blood of these mothers did not react with the haemolysin in question. As this antibody only reacted with about 25 % of the blood samples selected at random, the implications of a finding such as the one just suggested must be extremely uncertain. Further data as to this new antibody and its possible importance for erythroblastosis have not appeared in literature available here.

Hitherto, it has been possible to demonstrate, in mothers of erythroblastotic children, irregular agglutinins of anti-Rh type reacting with Rh(+) bloods (cf. table 7). In two cases of such mothers belonging to the blood group Rh(+), it has in addition been possible to demonstrate another agglutinin genetically related to Rh and able to agglutinate Rh(—) and a certain percentage of Rh(+) bloods (LEVINE, JAVERT, KATZIN: "anti-HR"; RACE, TAYLOR *et al.*: "St"). These sera plainly constitute extreme exceptions, but even so they show that iso-immunisation within the Rh system can occur in an Rh(+) mother. The clinical data which McCALL, RACE and TAYLOR (1944) have submitted on a case of this kind, from which the "St" serum has been obtained, show there to have been a typical familial erythroblastosis disease (first child well, second child died from erythroblastosis, third child surviving an early contracted severe icterus and grave anaemia).

The theory of Rh iso-immunisation as the cause of icterus gravis aroused new interest in the question of the relation between this disease and icterus neonatorum. BOORMAN *et al.* (1942) investigated 24 mothers whose children had "physiological" jaundice. Three of these mothers belonged to the group Rh(—), which was more or less the number expected in view of the distribution of the Rh groups in the population. All these three cases had children belonging to the blood group Rh(+), and the mothers had anti-Rh agglutinins in the serum. One of the three had, moreover, previously had a child with erythroblastosis foe-

talis. BOORMAN *et al.* question whether certain cases which are customarily diagnosed as physiological jaundice would not be more properly regarded as mild cases of erythroblastosis. No clinical data as to the children were submitted, beyond the fact that they had jaundice.

The therapy in erythroblastosis foetalis

The earlier therapeutical methods in erythroblastosis foetalis were mainly directed towards attempting an antenatal treatment via the mother. The mother was most frequently put on a liver diet and given injections of different liver preparations. An antenatal treatment was made possible by the pronounced familial incidence of the disease, but the difficulties of assessing the results were great, the treatment being instituted before any disease could be established on the child. A child who is born well and remains so after an antenatal treatment of this kind might very well have been so in any case, without the treatment and despite the familial nature of the disease.

Nor has this or any other therapy via the mother yielded any convincing results. A number of authors nevertheless consider they have obtained a certain effect with liver therapy (BERNHEIM-KARRER, 1928; BOENCKE, 1939), while others have seen no benefit from it (LICHTENSTEIN, 1941).

In latter years the treatment of the child has consisted more and more in blood transfusions. Most investigators seem to agree that in many cases this therapy is of decisive importance and the only one which has led to any certain results. Not infrequently, however, the effect of a transfusion seems fairly transient, so that more than one is often necessary. Besides this treatment, injections of liver preparations have sometimes been used; their effectivity seems uncertain, however.

During the last few years, an advance in the treatment of the haemorrhagic diatheses has been marked by the introduction of Vitamin K treatment in hypoprothrombinaemic conditions within this group of diseases, too. In certain cases, however, Vitamin K has no effect on the prothrombin level. As a rule, the prothrombin deficiency should be regarded as a secondary symptom and not, as MAYMAN (1940) thinks, a central one. MAYMAN observed an

improvement in a child with icterus gravis, following treatment with Vitamin K; this implies that the blood values ceased to fall and the jaundice became less. She attributed this improvement directly to the treatment with Vitamin K, a view which seems to have very little grounds.

The newest and to all appearances best grounded theory on the genesis of erythroblastosis foetalis — the Rh iso-immunisation — has created a theoretical foundation for the clinical observation that blood transfusion is beneficial, but that it not infrequently sets up an only transient improvement of the blood values.

GIMSON (1943) has made experiments to test the effect of the transfusion therapy clinically, especially as regards the importance of using Rh(—) blood. In several cases of erythroblastosis the result of transfusions with Rh(+) bloods was seen to be an only very transient rise in the child's blood values, and in one of these cases an increase of the jaundice was observed. When using Rh(—) blood free of anti-Rh agglutinin, two transfusions were most often sufficient to obtain a satisfactory effect. These findings agree with the above-mentioned data of LEVINE *et al.* and of MOLLISON as to the difference in the length of time Rh(—) and Rh(+) blood cells survive in the circulation of the erythroblastotic child.

GIMSON comes to the conclusion that, as regards the improvement of the therapy contained in the use of Rh(—) bloods, it would seem that if an infant with haemolytic disease of the newborn lives long enough to reach hospital, there is a good chance of its survival.

PART II

Own investigation

CHAPTER IV

Approach and Plan of the Investigation

When this work was begun in the Spring of 1943, vital problems as regards the importance of the Rh factor for erythroblastosis foetalis in the newborn had, as appears from Chap. III, already been solved. During the past year, publications from America and England have thrown further light on the matter.

Unfortunately, the communication difficulties due to the present situation have shut the author off from a complete access to the literature of most recent years.

The following main facts as to the Rh group which are of direct interest in the author's investigations were already known.

- 1) About 85 % of the adult white population is Rh(+).
- 2) Erythroblastosis diseases in the newborn seem to depend to about 90 % on an Rh iso-immunisation of the mother. In about 10 % of the cases of erythroblastosis the mother is Rh(+), and in these cases iso-immunisation against other blood groups is taken to play a part. The situation has not yet been fully clarified, however.
- 3) An anti-Rh agglutinin is the result demonstrable *in vitro* of Rh iso-immunisation. *In vivo*, this agglutinin is thought to induce haemolysis.
- 4) In the treatment of anaemia in children with erythroblastosis, the use of Rh(—) bloods in blood transfusions gives a better substitution effect and, consequently, a rise in the blood values of considerably longer duration than do Rh(+) bloods.

5) Difference in the mode of reaction between human anti-Rh sera and similar sera from guineapig is found in isolated cases, giving rise to difficulties in assessing the results of the serological investigation.

These results seem, in view of the small number of materials as yet illustrating them, to make further investigations desirable. Such might be expected not only to confirm earlier observations but also to furnish new viewpoints on the problem.

The author's investigations were intended as far as possible to

1) work out the importance of the occasional discrepancy between the results in Rh tests with human sera and guineapig sera,

2) to throw further light on the connection between the Rh system and erythroblastosis foetalis,

3) to try and analyse the pathogenetic mechanism behind erythroblastosis foetalis,

4) to analyse in more detail the possibilities of the therapy in erythroblastosis foetalis.

The work was therefore planned along the lines of a serological investigation of a large material of newborn infants, selected at random, and their mothers. No such investigation has previously been made. Besides these cases, other cases of erythroblastosis foetalis and similar disease pictures were investigated. An investigation was likewise made of cases of blood transfusion complications, setting in despite the use of bloods compatible according to the ABO system. In all tests both iso-sera and guineapig sera were used.

CHAPTER V

Methods of the Serological Investigation, and a Note on Statistical Formulas.

When this work was planned (Spring 1943), the literature on the subject seemed to show that fairly different technique was used for Rh tests by different investigators. This augured certain, purely technical difficulties in the completion of the planned investigation. Even the actual preparation of anti-Rh immune sera from animals was distinctly troublesome. On account of poor results in immunisations of this kind, LANDSTEINER and WIENER had transferred from one species of animal (rabbit) to another (guineapig). Even so, the yield of usable raw serum was fairly uneven, and the preparation of finished test serum from it was difficult.

These technical problems had to be solved before the collection of the clinical material could begin; the author therefore entered into co-operation with the *Assistent* at the State Chémico-legal Laboratory, Dr BENGT JONSSON. Thus, the technique for Rh testing of unknown blood cells, which is presented below in the first half of this chapter, was worked out jointly by JONSSON and the author.

As, to the author's knowledge, no Rh tests had been carried out in Sweden, there were no directly available Rh sera. And to obtain such a serum from abroad seemed, under the present conditions, almost impossible.

The following procedure which, indeed, quickly led to the goal, was therefore chosen as a suitable starting-point for the work. Blood samples were taken from a number of mothers who had had children recently treated on the diagnosis of icterus gravis neonatorum at Crown Princess Louise's Hospital for Children.

At the same time, immunisation of 6 guineapigs was instituted. These animals received 2 intraperitoneal injections, with an interval of 5 days in between, of $1\frac{1}{2}$ cc blood cells from a macacus rhesus monkey; serum was obtained by cardiac puncture 6 days after the second injection. The procedure is exactly similar to that of LANDSTEINER as described by DAHR (1942 b). The raw serum was diluted 1:11 with physiological salt solution and absorbed with double volume of human A_1 M Rh(—) blood cells in a refrigerator overnight.

The experiments to obtain a human anti-Rh serum were crowned with success no later than the third patient (6).¹ This patient had, half a year earlier, had twins who died from icterus gravis. Her serum contained an atypical irregular agglutinin, which agglutinated between 80 and 90 % of tested A and O blood cells, irrespective of their group in the MN system. Immediately after this, the author was able to obtain a further serum with an atypical irregular agglutinin, from yet another mother (10) of an erythroblastotic child. As this latter serum agreed in its reactions with the foregoing one, there was good reason to suppose that an anti-Rh agglutinin was in question in both these cases. This opinion was further substantiated when sera were in due course obtained from guineapigs, it transpiring that three of the immunised guineapigs gave sera which agglutinated human blood cells in conformity with the two recently mentioned human sera.

Having thus obtained three agglutinating sera, whose results apparently agreed with one another, there was naturally every reason to suppose that the same agglutinin was concerned in all three cases. Two of these sera had come from mothers of children with erythroblastosis, and one was an immune serum from guineapigs where the antigen used at the immunisation consisted of blood cells from a macacus rhesus. These facts go to prove that the agglutinin found really was anti-Rh. The author found the correctness of this view borne out during the subsequent work with his clinical material, where further sera with atypical irregular agglutinins were obtained from mothers of children with erythroblastosis, and these new sera showed, on the whole, reactions fully agreeing with those of the sera first found.

¹ Invest. No.

Practical experiments were carried out to obtain the most suitable technique in Rh testing.

The simple slide technique at once proved inadequate — just as the literature says. PONSOLD's capillary method seemed fully adequate, but perhaps unnecessarily complicated. The method with narrow test-tubes which, according to the literature, is the one most used, gave the best results.

In this method, two drops of test serum are introduced from a PASTEUR pipette into a narrow test-tube (diameter 7 mm); to them are added two drops of the blood cells to be tested in about 2 % suspension with physiological salt solution. The tube is shaken, after which it is left to stand quite still until the reading is made. This is done after about 2 hours by inspection of the sediment of red blood cells formed in the tube.

The reading off is done against the light with a magnifying-glass (magnification 8 x). When the reaction is *positive*, the sediment contains a structure which may vary greatly in appearance from case to case. Sometimes it appears as a prominent "garland" in a ring beside the rim of the sediment. In other cases it may resemble a ball taking up the centre or even the whole of the sediment. The contour of the sediment usually consists of a regular ring, but sometimes, and particularly if the test-tube has been carelessly handled, the rim is folded in towards the centre. This gives a more angular contour.

When the reaction is *negative*, the sediment is usually less extensive than in positive reactions, and the outer contour forms a small circle. No structure whatsoever is to be observed within the sediment, and its rim is completely even.

The adjoining reproductions of coloured photographs exemplify some different types of positive reactions. In the upper row it can also be seen how the structure in a positive reaction gradually develops. At the bottom to the right is shown a negative reaction, characterized by the smallness and homogeneous structure of the sediment.

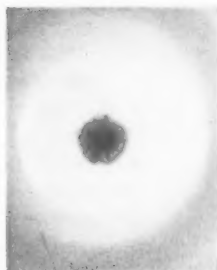
The testing has been carried out at room temperature ($+ 20^{\circ}\text{C}$), and each test has been read off twice, once after $1\frac{1}{2}$ —3 hours, and then after 5—15 hours. This second reading lessens the risks of overlooking a weak reaction, which often develops extremely slowly. Moreover, a second reading checks that no figures were



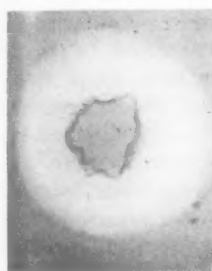
1



2



3



4



5



6

Rh testing.

Examples of some different types of reaction. Magnification 1:2. Human test sera.

- 1, 2, 3. The same sample after 1, 60 and 150 minutes respectively. Typical positive reaction.
4. Typical positive reaction, with a "garland" by the rim.
5. Positive reaction. The rim of the sediment has been folded in at several places, giving an angular outer contour.
6. Negative reaction.

in
un
ti

re
w
as
ti
m
re
m
w
ca
in
ty
m
er
se
be
as
th

re
so
vo
ki
In
co
ut
co
fr
A
B
so
bl
po
ce
ag
af

incorrectly recorded in the first test, since mistakes of this kind unfortunately cannot be left out of account in a mass investigation.

A good test serum gives very distinct positive and negative results, so that there can be no doubt as to their assessment. A weak anti-Rh agglutinin may give reactions that are difficult to assess, however. In such cases, a microscopic control of the agglutination would seem desirable. As regards this, a series of experiments was made with strong test sera, where the macroscopic reading gave unquestionable positive and negative results. The microscopic control often agreed with these findings, but there was not infrequently a discrepancy between the results, despite very careful handling of the sample. Microscopic control of an Rh agglutination does not, therefore, seem to make for any increased certainty; on the contrary, it may well involve the risk of erroneous assessment in some cases. The author has consequently confined himself entirely to the above-mentioned method of reading off from the sediment direct. In occasional doubtful reactions, new tests have been made, most often with a number of sera, whereby a sure assessment has been possible. In the negative reactions more than one human test serum have, as far as possible, been used.

To avoid disturbance to the reactions from the presence of the regular agglutinins, these latter have, when necessary, been absorbed by the addition of A₁ Rh(—) or B Rh(—) blood cells, 1 volume, for a few hours in the refrigerator. An absorption of this kind regularly and completely removes the α or β agglutinin. In contradistinction to this, the anti-Rh agglutinin seems to be considerably less amenable to absorption; this fact could be utilized practically when working out the technique. An A serum containing both β agglutinins and anti-Rh agglutinins should be freed from the former to enable it to be used in Rh testing of AB and B blood cells. No known Rh(—) blood cells from group B existed. Different portions of the A serum were then absorbed with washed blood cells from a number of different B bloods. After this absorption at room temperature, all the serum portions were again tested against the same bloods with whose cells they had been absorbed. Six of the eight samples still showed agglutination, while two were negative. As we must assume that, after the absorption, the β agglutinin was no longer present in

any of the serum portions, the remaining agglutinin should be the anti-Rh one. Consequently, the two bloods, which no longer reacted with the serum after the absorption, should belong to the Rh(—) group. The other bloods should be Rh(+), but had, in spite of this, plainly not been able effectively to absorb the anti-Rh agglutinin. That the different bloods in fact belonged to the respective Rh group, as suggested above, was later confirmed by testing them against anti-Rh sera, both from B human subjects and from guineapigs (immune sera).

In the technique used at the blood-group investigations with regard to the ABO and MN systems, the author has followed the lines drawn up for such testing by WOLFF and JONSSON (1933). For details, see their publication. The slide method has been used, and in the MN determinations double test sera have been used. In the diagnosis of A_1A_2 , the eel sera, mentioned in Chap. I, have been used.

In a few isolated cases, group determination according to the P system has been made. For this was used a human anti-P serum, which on testing showed results tallying with those of the human anti-P serum used by ANDRESEN (see Chap. I). An anti-P serum from pig blood, diluted 1 : 4, has also been used; this showed very distinct positive and negative reactions alike. This heterologous anti-P serum from pig gave results completely tallying with those of the iso-anti-P used when testing adult bloods. While the blood of infants, on the other hand, seldom seemed to react with iso-anti-P, they did react with hetero-anti-P serum.

The testing with the human anti-P serum was carried out according to the slide method at 5°C, and with reading off the results after 20 minutes. The tests with anti-P serum from pig were carried out similarly, but at room temperature with reading off after 15 minutes.

Over and above these general rules for the technique, it seems advisable to the author to go no further without giving a detailed account of the way in which the blood samples in the clinical material were collected, in order not to burden the subsequent chapters unnecessarily. Some results from the author's clinical material, with direct bearing on the technique, will also be given.

The blood samples were taken as whole-blood samples from all

adults — 5—8 cc. From the infants, 5—6 drops of blood were taken in equal parts of sterile physiological salt solution and 3.8 % sodium citrate solution. This suspension renders impossible the control constituted by a serum investigation, but then, such an one can hardly have any value in children during the first months of life (Cf. Chap. I on agglutinins in the newborn). The samples were sent express from the provinces, in thermos flasks packed in ice. The investigation of the samples from Stockholm and the provinces alike was done within 24 hours.

When testing the mother's serum for anti-Rh agglutinins, all suspected cases of erythroblastosis not giving positive results at room temperatures direct, were subjected to investigation both at $+5^{\circ}\text{C}$ and at $+37^{\circ}\text{C}$ with Rh(+) and Rh(−) bloods, as also with different dilutions — at any rate to 1:16, and most frequently further. This was done in view of TAYLOR's report (1943) that he had observed an anti-Rh serum that only agglutinated in dilution.

The result of sixty such investigations, of which about ten were made on blood from patients with transfusion complications, was that anti-Rh agglutinins were found in 31 cases (26 times in mothers with erythroblastotic children, and 5 times in patients with transfusion complications). In 30 of these 31 cases, the agglutinin was demonstrated direct at room temperature. Only in one case was there no certain reaction at 20°C , but the second reading showed a weak reaction at 37°C with Rh(+) bloods, and a clearly negative result with Rh(−) bloods. No serum was ever observed to present the unusual conduct, observed by TAYLOR, of reserving reaction until dilution.¹

All the sera subsequently used for testing showed, on the whole, as strong a reaction at $+20^{\circ}\text{C}$ as at $+37^{\circ}$. At $+5^{\circ}$ the reactions were, throughout, somewhat weaker, though quite distinct. The author's material has not shown any anti-Rh agglutinin of the cold type as seen by WIENER and PETERS (1940).

Most of the anti-Rh sera from mothers of children with erythroblastosis were tested fresh, both inactivated (30 mins. at 56°C) and without inactivation. An attendant haemolysin might be thought to "mask" an agglutination in the non-inactivated

¹ The sediment pattern was, however, not infrequently observed to be 'prettier' and more pronounced at a certain dilution of the serum.

Table 8

Discrepancies in reaction between Rh test sera from human beings and guinea-pigs

	Mothers		Children	
	Rh(+)	Rh(-)	Rh(+)	Rh(-)
Human sera	811	126	782	132
Deviating results with guinea-pig sera .	14	11	0	123

samples, even when no true haemolysis was obtained. No unequivocal differences could be elicited, however. Certain cases displayed minor variations in the manifestations of the reaction in the inactivated and the fresh samples; these the author would attribute to the physical changes in the serum which the inactivation in all probability sets up. No certain advantage from the inactivation could be demonstrated.

The investigation of bloods from infants compared with adult bloods is seen to have provided observations of great theoretical and also of practical interest. The material on which these observations are based is described in Chap. VI.

A comparison between the results of Rh tests on infant bloods with guineapig immune sera prepared as described above, on the one hand, and human test sera on the other, showed marked discrepancies. Almost all infant bloods gave a positive reaction with guineapig immune sera, but showed the expected Rh(-) frequency with human sera. On the other hand, bloods from adults showed no significant difference in the frequency of Rh(-), whether tested with human or guineapig sera. Occasionally, the testing of blood from adults, also, showed a difference in reaction with the two kinds of sera, both by a positive reaction with guineapig serum and a negative one with human serum, and by positive reaction with human sera despite negative reaction with guineapig serum. (See table 8.)

These circumstances force us to make up our minds as to what results are to be demanded from the serological investigation for a diagnosis of Rh(+) and Rh(-) respectively.

The cases of newborn children at the disposal of the author seem clearly to give this answer: For the testing of newborn children, only human anti-Rh sera can be used. In older children, too, the author has now and then come across reaction that can be called "child type" — i. e. positive with guineapig sera and negative with all human sera (up to five) used. It is plain that, during the first years of life, there is a progressive change in the agglutinability of the red blood cells against anti-Rh guineapig serum, so that a decrease in the frequency of positive reactions sets in. "The child type" may sometimes be observed in adults, also.

In Rh testing of the newborn it is, clearly, necessary to be guided solely by the reading from human serum. This being so for infants, it seems as though the same principle should be applied when testing adults, also. It cannot be denied, however, that some profit may be derived from using a test serum from guineapig when investigating bloods from adults. Should the guineapig serum then react positively and the human serum negatively, further tests with several human sera should be made. Should all these further reactions prove negative, the tested blood ought to be accounted Rh(—). If, on the other hand, one or more of the human test sera give positive reactions, the blood is accounted Rh(+). Discrepancies (if any) between the different human sera in reaction results may often be attributable to the multiple allelomorphism within the Rh system. Table 9 outlines the human sera which were used when testing the material dealt with in Chap. VI. The following table gives a survey of the discrepancies in reaction observed when using several human test sera.

The peculiar circumstance that most of the infant bloods tested against guineapig serum seem to belong to the Rh(+) group has subsequently been observed by GAMMELGAARD, also (personal communication).

To discover why the infant blood behaves in this way, the author has made the following investigations.

1) The blood of Rh(—) adults was investigated in the same kind of suspension as was used for the blood cells of the children, without producing "child type".

2) Blood cells belonging to the Rh(—) group, but serologically

Table 9
Survey of Rh tests with human sera of the material
in Chap. VI

Number of sera used	Numeral denoting human sera used	Number of women			Number of infants		
		Rh(+)	Rh(-)	Total	Rh(+)	Rh(-)	Total
1	6	345	20	365	335	28	363
	1400	97	2	99	91	9	100
	1651	6	1	7	4	—	4
	Total	448	23	471	430	37	467
2	6, 10	7	2	9	4	—	4
	6, 435	121	11	132	116	19	135
	6, 721	—	—	—	1	1	2
	6, 838	27	3	30	28	5	33
	6, 1105	1	—	1	2	—	2
	6, 1213	7	—	7	11	1	12
	6, 1400	69	—	69	63	5	68
	6, 1651	7	1	8	4	1	5
	6, 1691	24	—	24	26	—	26
	6, 1744	8	—	8	10	—	10
	6, 1868	9	1	10	11	—	11
	6, 2227	1	—	1	1	—	1
	838, 1400	—	1	1	—	—	—
	1400, 1651	—	2	2	—	1	1
	1400, 1868	2	—	2	3	1	4
	1400, 2434	15	5	20	15	3	18
	Total	298	26	324	295	37	332
3	6, 10, 435	4	—	4	4	—	4
	6, 10, 838	1	—	1	—	1	1
	6, 10, 1651	1	4	5	1	3	4
	6, 435, 838	18	9	27	12	7	19
	6, 435, 1213	11	—	11	5	1	6
	6, 838, 1281	2	—	2	2	—	2
	6, 838, 1400	4	—	4	—	—	—
	6, 838, 1651	—	—	—	—	1	1
	6, 838, 1691	—	1	1	—	—	—
	6, 1400, 1651	2	6	8	—	4	4
	6, 1400, 1691	—	—	—	1	1	2
	6, 1400, 1868	2	3	5	2	2	4
	6, 1651, 1868	2	—	2	—	—	—
	8, 1400, 1651	—	2	2	—	5	5
	1213, 1400, 1651	1	3	4	—	—	—
	1400, 1651, 1868	—	1	1	—	1	1
	1400, 1651, 2434	3	3	6	1	1	2
	1400, 1868, 2434	1	—	1	—	1	1
	Total	52	32	84	28	28	56

of "to g (ma did

(Table 9 cont.)

Number of sera used	Numeral denoting human sera used	Number of women			Number of infants		
		Rh(+)	Rh(-)	Total	Rh(+)	Rh(-)	Total
4	6, 10, 435, 838	6	7	13	8	6	14
	6, 10, 838, 1105	—	1	1	—	—	—
	6, 10, 838, 1651	—	1	1	—	—	—
	6, 10, 1213, 1651	—	1	1	—	—	—
	6, 435, 838, 1213	1	2	3	5	2	7
	6, 838, 1400, 1651	—	3	3	1	2	3
	6, 838, 1400, 1691	—	—	—	1	—	1
	6, 838, 1400, 1868	—	—	—	—	1	1
	6, 838, 1651, 1691	—	1	1	—	2	2
	6, 1400, 1651, 1691	—	1	1	—	—	—
	6, 1400, 1651, 1868	—	2	2	—	—	—
	6, 1400, 1651, 2227	—	—	—	1	2	3
	6, 1400, 1744, 1868	—	1	1	—	—	—
	Total	7	20	27	16	15	31
5	6, 10, 435, 838, 1213	2	16	18	10	9	19
	6, 10, 435, 838, 1651	1	—	1	—	—	—
	6, 10, 1435, 838, 1691	—	1	1	—	—	—
	6, 838, 1213, 1400, 1691	—	2	2	1	—	1
	6, 838, 1213, 1651, 1691	—	1	1	—	—	—
	6, 838, 1400, 1651, 1691	—	1	1	—	—	—
	6, 838, 1400, 1651, 1744	—	1	1	—	3	3
	6, 838, 1400, 1651, 2227	—	1	1	—	—	—
	Total	3	23	26	11	12	23
6	6, 10, 435, 838, 1213, 1281	—	1	1	—	—	—
	6, 10, 435, 838, 1213, 1400	2	—	2	—	—	—
	6, 10, 435, 838, 1213, 1651	—	—	—	1	—	1
	6, 10, 435, 838, 1400, 1691	—	1	1	1	2	3
	Total	2	2	4	2	2	4
7	6, 10, 435, 838, 1213, 1651, 1691	—	—	—	—	1	1
	6, 10, 435, 838, 1400, 1651, 1691	1	—	1	—	—	—
	Total	1	—	1	—	1	1
	Total	811	126	937	782	132	914

of "child type", were used by the side of blood cells belonging to group Rh(+) for the titration of an anti-Rh guinea pig serum (made from monkey blood cells: an immune serum). The latter did not react with ordinary Rh(—) bloods from adults in the

Table 10
Number of cases of discrepancy in tests made
with human sera

Number of sera used		Numerals denoting test sera used	Numerals for sera showing neg. reaction											Total cases
			6	435	838	1213	1868	6, 435	6, 1213	10, 435	435, 1213	6, 10, 435	10, 435, 1213	
Women														
2	6, 435	6	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16
3	6, 435, 838	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	3
	6, 435, 1213	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
4	6, 10, 435, 838	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2
5	6, 10, 435, 838, 1213	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
	6, 838, 1213, 1400, 1651	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
6	6, 10, 435, 838, 1213, 1400	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2
7	6, 10, 435, 838, 1400, 1651, 1691	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
	Total	8	13	—	1	—	1	1	—	—	1	1	1	27
Infants														
2	6, 435	—	28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28
	6, 1868	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
	1400, 1868	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
3	6, 10, 435	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	6, 10, 1651	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	6, 435, 838	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
	6, 435, 1213	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
4	6, 10, 435, 838	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
	6, 435, 838, 1213	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	3
5	6, 10, 435, 838, 1213	—	2	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5
6	6, 10, 435, 838, 1213, 1651	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	6, 10, 435, 838, 1400, 1691	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
	Total	3	41	1	—	2	—	—	1	2	—	—	1	51

dilution 1:11. No difference in the height of the titre was obtained, whichever blood was used, and the limit for both was between 1:176 and 1:352.

3) Rh(+) and Rh(—) bloods from both adults and children were investigated with serum from both non-immunised and immunised guineapigs (see table 11). From this it transpired that the power to agglutinate infant bloods "unspecifically" was directly linked up with the degree of Rh immunisation in the guineapig.

Table 11

Reactions of Rh(+) and Rh(—) bloods from adults and from newborn to different guineapig sera

Sera from guinea-pig denoted		Blood corpuscles from			
		Adult Rh(+)	Newborn Rh(+)	Newborn Rh(—)	Adult Rh(—)
I	Animals un- treated	—	—	—	—
II		—	—	—	—
III		—	—	—	—
IV		—	—	—	—
65	Animals im- munised with blood cells from macacus rhesus monkey	+	+	— ?	—
66		+	+	+	+
69		+	+	+	—
24		+++	+++	+++	—
54		+++	+++	+++	—

4) A conceivable cause of the circumstance under investigation is some difference between the Rh antigen in the monkey and the human subject. A series of six guineapigs, immunised with human Rh(+) blood cells according to the same technique as was used with the rhesus blood cells, gave two usable anti-Rh sera.¹ In the tests of infant bloods, the reactions with these immune sera, produced with human antigen, agreed with those from guineapig immune sera produced with monkey antigen.

¹ The blood corpuscles used at this immunisation belonged to the group O M Rh(+) and came from the father of a child who had died from erythroblastosis (Case XXV, Investigation No. 1400).

The investigations made do not seem to warrant any conclusions as to the causes of the strange conduct of infant blood cells when tested against anti-Rh sera from guineapigs. In any case, it is probably not due to differences between the Rh-antigen of the human subject and the monkey. The ABO system presents a state of affairs which is, to a certain extent, similar. Bloods from infants belonging to the A_1 group customarily react with anti-O serum. This power of reaction gradually disappears during the first years of life, when the A_1 receptor has developed sufficiently.

Current methods have been used in the statistical treatment. Thus, the standard deviation σ has been calculated according to the formula

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum a^2}{n-1}},$$

where a is the deviation from the mean and n the number of determinations.

The standard error in a mean $\varepsilon(M)$ has been calculated from the formula

$$\varepsilon(M) = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$$

The standard error $\varepsilon(P)$ in a percentage has been calculated from the formula

$$\varepsilon(P) = \pm \sqrt{\frac{P(100-P)}{n-1}}$$

The rule followed throughout has been that a difference has been regarded as statistically significant if it exceeded 3 times its standard error, and as probable if it was larger than $2\frac{1}{2}$ times, but less than 3 times, its standard error.

Finally, "Goodness of fit" has been calculated in the customary manner.

CHAPTER VI

Newborn children

A number of newborn children have been investigated from the Obstetric Department at the Karolinska Hospital, Stockholm. It might be thought that an institutional material of this kind would include an unproportionately large number of obstetrically complicated cases. The conditions prevailing in the district served by this Department show, however, that this is hardly the case. In Stockholm 99.3 % of the deliveries take place at the hospital (*Statens offentliga utredningar* 1942: 17). A small number of beds are taken by patients from the county of Stockholm, and from Sweden in general. For the county of Stockholm (Stockholms län), the percentage of deliveries at the hospital is 92.8. There is therefore no reason to suspect that the frequency of complicated obstetric cases in the material presented below differs materially from the average for the total number of deliveries.

As a rule, blood samples were taken from the children and their mothers 1—2 days after partus. The entire material was investigated according to the ABO and the Rh system, and practically half the material according to the MN system, also. The material covers a total of 937 newly delivered women; in 914 of these cases, the children were also examined. The distribution as regards the ABO and MN systems in this material agrees well with a large Swedish material of earlier date (see tables 1 and 2). Nor does the frequency of the Rh factor show any significant difference, either in comparisons with material from abroad or as against JONSSON's material, which is the only existing Swedish one to date (see table 3).

Table 12

The percentual number of Rh(—) within the ABO system in the author's and in Jonsson's material

$P \pm \varepsilon(P)$ = percentage \pm mean error of the percentage.

Blood group	Author's material			Jonsson's material			Difference in Rh(—) $P \pm \varepsilon(P)$
	No. of cases	of these Rh(—)	Rh(—) $P \pm \varepsilon(P)$	No. of cases	of these Rh(—)	Rh(—) $P \pm \varepsilon(P)$	
O	359	66	18.4 ± 2.0	314	45	14.3 ± 2.0	$+ 4.1 \pm 2.8$
A	455	38	8.4 ± 1.3	348	56	16.1 ± 2.0	$- 7.7 \pm 2.4$
B	86	11	12.8 ± 3.6	53	10	18.9 ± 5.4	$- 6.1 \pm 6.5$
AB	37	11	29.7 ± 7.5	36	9	25.0 ± 7.2	$+ 4.7 \pm 10.4$
Total	937	126	13.4 ± 1.1	751	120	16.0 ± 1.3	$- 2.6 \pm 1.7$

If, however, the material is divided up into the different blood groups of the ABO system and the respective frequencies of Rh(—) are investigated, a strikingly low frequency of such bloods is found in the A group among the mothers. This Rh(—) frequency in the A group is significantly lower not only than the mean for the author's own material, but also than the frequency in the A group of other materials (table 5). No such deviation can be shown in the newborn children, on the other hand.

For a further control of this deviation, a more detailed comparison has been made between the author's material and that of JONSSON. The latter comes from the same institution as that where the author himself carried out his serological work. The testing methods and technique have been exactly the same for both materials.

In a material comprising 751 adults of both sexes, JONSSON (1944 a) found 16.0 ± 1.3 % Rh(—). That part of the present author's material consisting of newly delivered women amounts to 937 persons, and shows a frequency of 13.4 ± 1.1 % Rh(—). There is thus no statistically demonstrable difference in the frequency of Rh(—). Nor, if JONSSON's material is split up into the different blood groups and the frequency of Rh(—) examined, do the groups show any difference among themselves (table 12).

Table 13

Calculation of "Goodness of fit" with regard to the frequency of Rh(—) in different ABO groups. Author's material.

Blood group	Observed number Rh (—)	Expected number Rh (—) = e	Difference between observed and expected number = d	$\frac{d^2}{e}$
O	66	48	+ 18	6.75
A	38	61	— 23	8.67
B	11	12	— 1	0.08
AB	11	5	+ 6	7.20
Total	126	126	0	22.70

$$\chi^2 = 22.70; n' = 3; P < 0.0027.$$

The author's material, on the other hand, shows a statistically significant difference in the Rh(—) frequency between the blood groups O and A. In group A the frequency is only 8.4 ± 1.3 %, as against 18.4 ± 2.0 % in group O. The difference is 10.0 ± 2.4 %. A comparison between the A groups in the two materials in question also shows a difference as regards the Rh(—) frequency, the author's being only half that of JONSSON's (see table 12). It may be assumed that, with random deviations, the frequency of Rh(—) and Rh(+) should vary, in the different groups, round about the frequency characterizing the total material. Using the "Goodness of fit" method it can be tested whether this assumption holds for the author's material. The expected number of cases with Rh(—) is obtained by applying the total frequency of Rh(—), i. e. 13.4 %, to the number of investigated cases within the different blood groups. The calculations according to the method mentioned are shown in table 13.

These values show that there is a probability of less than 0.0027 of obtaining, by chance, deviations between observed and expected distribution greater than those presented here. In other words, the deviations are too great to be attributed to chance, and the hypothesis is thus untenable for the author's material.

Analogous calculations for JONSSON's material yield $P > 0.0455$ — that is to say, good agreement between the observed frequencies and those the hypothesis leads one to expect.

No connection between the group distribution in the Rh system and the ABO system has been demonstrable earlier on (LANDSTEINER and WIENER, 1941; DAHR, 1942 b; JONSSON, 1944 a), nor yet between other blood-group systems.¹ In an investigation of 216 donors belonging to group A, the present author has himself found the frequency of Rh(—) bloods to be 14.9 ± 2.6 %. Part of this investigation was carried out with the same sera as were used in testing the blood of the newly delivered mothers.

An attempt must therefore be made to go into the causes of this unexpected finding more closely. In the first place methodological or technical sources of error are called into question.

The method for the Rh tests used in the author's material has been fully described in Chap. V. The testing of a large number of bloods regardless of the classical groups immediately gives an Rh(—) frequency which, regarded statistically, does not deviate from that of other materials. Nor does there seem to be any difference with regard to this in the O, B and AB groups. It may thus be said that the author's material does not present any general methodical errors resulting in a decrease of the number of Rh(—) bloods generally.

The deviation observed is confined to the A group, and since the technique in the testing of this group was exactly the same as for other groups, technical details may be passed over.

Within the A group, the A₁ group seems to be the one mainly responsible for the low Rh(—) frequency (table 5). We should therefore consider whether this fact can at all explain the state of affairs.

The immune sera from guineapig which were used were diluted 1/11 and absorbed with A₁ M Rh(—) blood cells 2 vols. over night in a refrigerator. In tests against known A₁ Rh(—) blood cells, they show a negative reaction. There is therefore no reason to assume that such sera would set up an unspecific agglutination with A₁ blood cells, nor are there any indications of this in DAHR's large material, where only immune sera from guineapig were used in testing.

¹ An exception to this is seen in the E system. JONSSON has drawn up a theory (1944, to be published) according to which the irregular occurrence of the E group within the different groups of the ABO system can be explained without entailing the assumption of linkage between genes, or overcrossing.

The human sera most used belonged to the blood group A_1 MN Rh(+). From a purely serological viewpoint, it is possible that a serum from the group A_2 , with an irregular weak α_1 agglutinin, might give rise to an abnormally high frequency of positive reactions within the A_1 group; in these conditions, such reactions would depend both on the anti-Rh agglutinin and also on the α_1 agglutinin. A necessary proviso here is that an α_1 agglutinin of this kind is weak, and that it does not regularly react with all A_1 blood cells, but only with some. A number of bloods which are in point of fact Rh(-) might, in this way, get assigned through an α_1 agglutinin to the Rh(+) group. The blood cells of the newborn have as a rule a very poorly developed A_1 receptor, which would at once explain why the same low Rh(-) frequency has not been obtained in this group as in the group of mothers.

The blood group of the patient with serum 6, with which most of the determinations have been made, has therefore been determined afresh, the same result as before being obtained, i. e. A_1 MN Rh(+). Absorption tests were also used to check that the blood cells belonged to the A_1 group.

It therefore seems that we can rule out the possibility that an A_2 test serum, with an irregular α_1 , might explain the low Rh(-) frequency within the A group in the author's material of mothers. Moreover, the results from guineapig sera and human sera, which agree in the main, show that an explanation of this kind would in any case be inadequate.

The material has been split up into three groups according to the point in time when the investigation was made; no significant differences between the different groups were revealed.

With regard, finally, to the possibility of bloods from newly delivered mothers showing an abnormally high Rh(+) frequency, this cannot *a priori* be thought improbable.

It is known that the blood of the newly delivered woman is the scene of chemical and physical changes, one manifestation of which is a rise in the sedimentation rate. Such changes might be thought to lead to uncertainty when reading off the agglutination reactions, particularly if no microscopic control is made. More than anything else, the formation of rouleaux might be thought to simulate a positive reaction, whereby abnormally few Rh(-) bloods are obtained. There is nevertheless no reason to suppose

that a source of error such as this should be specially in force in the A₁ group, which it must be if it is to explain the deviation found.

The author is thus unable to use errors in method to explain the statistically significant low frequency of Rh(—) bloods in the A group of the newly delivered mothers.

As stated above, table 12 shows that, though there is a difference for the A group in the Rh(—) frequency, there is no significant difference for the total material. This must mean that, when the author's material shows a decrease in the A group as compared with other materials, this is compensated by a raised frequency in the other groups which is, however, distributed among them so that no significant difference is produced. The rise is nevertheless so great as to do away with any difference for the total material. The frequencies for the O and AB groups are also found to be raised. In itself, this would most nearly indicate that the deviation for the A group is, in spite of everything, due to random variation. When a difference is called statistically significant, it means that the probability of a random difference of the extent in question is extremely small, so that such a possibility is ignored in practice. In very exceptional cases, however, a deviation at random may go a little beyond this limit. Now, the difference between the author's and JONSSON's material exceeds 3 but not $3\frac{1}{2}$ times the standard error, and in actual fact lies slightly beyond 3 times the standard error. It is very unlikely that it should be due to a random deviation, but this possibility cannot be absolutely excluded.

Before accepting this explanation it is therefore necessary to see whether any other is possible. If the difference is not due to random deviation, it must express factual conditions. The possibility of linkage then remains. A mechanism of this kind would make for the distribution actually obtained, i. e. a difference in a negative direction for a certain group, here the A group, which is compensated by differences in a positive direction, so distributed as not necessarily to be significant. Arguing against this explanation, however, is the fact that a very large number of investigations have been made to show linkage between blood groups and other genes, with fairly consistent negative results; furthermore, linkage between the blood groups in different systems has

not been demonstrable, either. These negative results argue pretty definitely against a possibility of this kind. In theory, it can on the other hand be objected that, since the number of chromosomes in the human being is limited, it should with time be possible to produce a linkage between certain genes and those genes causing certain blood-group reactions. With regard in particular to linkage between genes for A and Rh, however, other authors have, as pointed out above, obtained negative results. In such circumstances the probability of correlation between blood-group properties caused by linkage is very small.

The three possibilities which most readily present themselves as explanation of the deviation found, and which are discussed here, are 1) special conditions in the technique, 2) deviation due to chance, 3) the presence of linkage. All three are improbable. A fourth possibility is to assume influence exerted by some hitherto unknown factor or conditions. In view of the relatively detailed knowledge we have of the blood groups, this is not likely, either. In other words, all the possibilities that might explain the state of affairs are unlikely.

When set to chose between four unlikely explanations, it is hardly possible to make a definitive choice. We will therefore only say that the "simplest" explanation is that a deviation at random really did exceed the limit of the standard error. Anyway, the unexpected difference can hardly be thought to have any importance as regards the results otherwise obtained in this work. It is with reference to this danger that the present author has considered it necessary to discuss in such detail the figures obtained. A faulty technique, for instance, must be of importance for other results.

The child material consists of 924 newborn infants, including 10 pairs of twins. There are 478 boys and 446 girls.

In the further statistical treatment, only one twin in each pair has been included, lowering the figure for the boys by 7 (i. e. 471) and for the girls by 3 (i. e. 443); the entire child material included in the treatment then consists of 914 newborn infants.

The mean weight for the boys was 3.59 ± 0.02 kg, and for the girls 3.45 ± 0.02 kg, which figures agree well with earlier figures for newborn Swedish children (BROMAN, DAHLBERG and LICHTENSTEIN, 1942).

The weight of the placenta at the births of 442 boys (twin births not included) was 620 ± 5.4 gm, and at the births of 420 girls 598 ± 5.0 gm.

All children with pronounced jaundice were registered under the designation of icterus neonatorum. Less pronounced jaundice was not registered, on the other hand. In this way, the entire material came to comprise 79 cases of icterus neonatorum, thus representing cases of more intense jaundice only. These 79 cases constitute 8.6 % of the total number of children.

In this connection we are not interested in the gestational complications which have a mainly mechanical action, such as transverse presentation, *placenta praevia*, and the like. Instead, this group has been made to cover albuminuria and so-called toxæmias of different kinds (hyperemesis, nephropathy, eclampsism and eclampsia). Complications of this kind occurred in 84 of the 914 mothers whose children also had their blood groups determined — a figure making 9.2 %.

A division into different blood group combinations of Mother-Child has been made in such a way that, within the Rh system, the combination Mother Rh(—) Child Rh(+) has been relegated to one group (I), and other combinations to a second (II). In the same way, a division has been made within the ABO group, one group (I) covering the blood group combinations Mother O Child A or B, Mother A Child B or AB, Mother B Child A or AB. This group containing six different combinations has been compared with another group (II) containing the remaining 8 combinations allowed for by the ABO system.

The weight of the child, the weight of the placenta, the frequency of icterus neonatorum and the gestational complications within the different groups have been determined, and the results in each compared. In addition, the age of the mother and the average number of conceptions have been registered within the two groups.

In the combination termed Group I in the Rh system, the serum of the mothers was in all cases but three investigated for the presence of anti-Rh agglutinin. The same thing has been done for a small number of cases in group II. Finally, a number of determinations have been made on the children's blood, including haemoglobin, red cells and white cells. See tables 14—19.

A particular table (20) has been made of the mothers whose children were not investigated. Only one division into two groups has been made here, one comprising the mothers belonging to group Rh(—) (I), and the other those belonging to group Rh(+) (II).

Discussion.

Tables 14–16 shows that no connection can be shown in this material between heterospecific pregnancy according to the Rh

Table 14

Different group combinations of Child–Mother within the Rh system with weight of child, placental weight, etc.

$M \pm \epsilon(M)$ = mean \pm mean error of the mean. σ = standard deviation.

	B l o o d g r o u p						Difference I—II
	I Mothers Rh(—), children Rh(+)			II Others			
	Num- ber	M ± s(M)	σ	Num- ber	M ± s(M)	σ	D ± s(D)
Weight of child (kg):							
boys	44	3.44 ± 0.066	0.44	427	3.60 ± 0.025	0.53	— 0.16 ± 0.071
girls	36	3.37 ± 0.082	0.49	407	3.46 ± 0.023	0.47	— 0.09 ± 0.085
Total	80	3.41 ± 0.051	0.46	834	3.53 ± 0.018	0.51	— 0.13 ± 0.054
Weight of placenta (gm):							
boys	42	612 ± 15.8	102	400	621 ± 5.7	114	— 9 ± 16.8
girls	35	584 ± 19.4	115	385	600 ± 5.2	102	— 16 ± 20.1
Total	77	599 ± 12.3	108	785	611 ± 3.9	109	— 12 ± 12.9
Mother's age (years)	80	29.3 ± 0.61	5.5	834	28.8 ± 0.18	5.2	0.5 ± 0.63
Number of mother's conceptions . .	137	2.39 ± 0.12	1.38	1468	2.36 ± 0.04	1.38	0.03 ± 0.12
Child's blood values:							
Hb (%)	64	137.2 ± 2.21	17.7	45	138.6 ± 3.62	24.3	— 1.4 ± 4.24
R. b. c. (millions)	64	5.28 ± 0.07	0.56	43	5.18 ± 0.12	0.76	0.10 ± 0.14
W. b. c. (thousands)	64	11.62 ± 0.54	4.31	39	11.53 ± 0.54	3.37	0.04 ± 0.76

Table 15

Different group combinations of Child—Mother within the Rh system, icterus of child, gestational complications and anti-Rh agglutinin

$P \pm \varepsilon(P)$ = percentage \pm mean error of the percentage.

		Blood group combination		Difference I—II
		I Mothers Rh(-), Children Rh(+)	II Others	
Icterus neonatorum	Number of invest.	80	834	—
	of these, icterus	10	69	—
	$P \pm \varepsilon(P)$ icterus	12.5 ± 3.7	8.3 ± 1.0	4.2 ± 3.8
Gestational complications (cf table 16)	Number of invest.	80	834	—
	of these, compl.	6	71	—
	$P \pm \varepsilon(P)$ compl.	7.5 ± 2.9	8.5 ± 1.0	-1.0 ± 3.1
Anti—Rh agglutinin	Number of invest.	77	44	—
	of these, anti-Rh aggl.	2	—	—
	$P \pm \varepsilon(P)$ anti-Rh aggl.	2.6 ± 1.8	—	2.6 ± 1.8

Table 16

Different gestational complications in blood group combinations
Mother—Child (Rh system)

Gestational complications	Blood group combinations					
	I Mothers Rh(-), Children Rh(+)		II Other combinations		Total	
	Number	%	Number	%	Number	%
None	74	92.5	763	91.5	837	91.6
Hyperemesis . . .	3	3.8	—	—	3	0.3
Albuminuria . . .	2	2.5	65	7.8	67	7.3
Eclampsism . . .	1	1.3	4	0.5	5	0.5
Eclampsia	—	—	1	0.1	1	0.1
Nephropatia grav. .	—	—	1	0.1	1	0.1
Total	80	100.0	834	100.0	914	100.0

Table 17

Different group combinations of Child—Mother within the ABO system,
with weight of child, placental weight, and number
of mother's conceptions

$M \pm \varepsilon(M)$ = mean \pm mean error of the mean. σ = standard deviation.

	Blood group						Difference I—II
	I Mothers O, children A or B; mothers A, children B or AB; mothers B, children A or AB			II Others			
	Number	M \pm $\epsilon(M)$	σ	Number	M \pm $\epsilon(M)$	σ	D \pm $\epsilon(D)$
Weight of child (kg):							
boys	106	3.60 \pm 0.047	0.49	365	3.58 \pm 0.028	0.53	0.02 \pm 0.06
girls	96	3.41 \pm 0.046	0.45	347	3.47 \pm 0.026	0.48	-0.06 \pm 0.05
Total	202	3.51 \pm 0.034	0.48	712	3.52 \pm 0.019	0.51	-0.01 \pm 0.04
Weight of placenta (gm):							
boys	97	622 \pm 10.0	98	345	620 \pm 6.8	117	2 \pm 11.8
girls	91	600 \pm 10.6	101	329	598 \pm 5.7	104	2 \pm 12.0
Total	188	611 \pm 7.3	100	674	609 \pm 4.3	111	2 \pm 8.5
Number of times mother has conceived	237	2.33 \pm 0.10	1.46	1368	2.36 \pm 0.04	1.37	-0.03 \pm 0.10

system, and weight of the child, weight of placenta, number of gestational complications, the age of the mother and the number of conceptions she has had.

As has already been mentioned, the designation icterus neonatorum has only been used to cover children with pronounced jaundice, making 8.6 % of the whole material. Very careful observation, where even the mildest cases of icterus are included, usually shows the frequency of jaundice in the newborn to amount to about 80 % (YLLPö, 1913). It has been questioned whether the cases of icterus neonatorum showing more pronounced jaundice are not in point of fact slight cases of icterus gravis which have been overlooked; on the theory that Rh iso-immunisation of the mother is the main etiological factor in icterus gravis, this may

Table 18

Different group combinations of Child—Mother within the ABO system with icterus of child and gestational complications

$P \pm \varepsilon(P)$ = percentage \pm mean error of the percentage.

		Blood group combination		Difference I—II
		I Mothers O, children A or B; mothers A, children B or AB; mothers B, children A or B	II Others	
Icterus neonatorum	Number of invest	202	709	—
	of these, icterus	24	55	—
	$P \pm \varepsilon(P)$ icterus	11.9 ± 2.3	7.8 ± 1.0	4.1 ± 2.3
Gestational complications (cf table 19)	Number of invest	202	712	—
	of these, compl.	16	61	—
	$P \pm \varepsilon(P)$ compl.	7.9 ± 1.9	8.6 ± 1.1	-0.7 ± 2.2

Table 19

**Different gestational complications in blood group combinations
Mother—Child (ABO system)**

Gestational complications	Blood group combinations					
	I Mothers O, children A or B Mothers A, children B or AB Mothers B, children A or AB		II Other combinations		Total	
	Number	%	Number	%	Number	%
None	186	92.1	651	94.1	837	91.6
Hyperemesis . .	—	—	3	0.4	3	0.3
Albuminuria . .	14	6.9	53	7.4	67	7.3
Eclampsism . .	1	0.5	4	0.6	5	0.5
Eclampsia . . .	—	—	1	0.1	1	0.1
Nephropatiagrav.	1	0.5	—	—	1	0.1
Total	202	100.0	712	100.0	914	100.0

Table 20

Children whose blood group was not determined

	Blood group of mother	
	I Rh(—)	II Rh(+)
No. of children	3	20
of these, living after 5 days	—	1
miscarriage	—	6
stillborn	¹ 3	8
dead within 5 days from partus	—	² 5
Gestational compl. (albuminuria)	1	1
Anti-Rh agglutinin	1	—

¹ Of these 1 case of Rh iso-immunised mother.² 2 Premature

1 Congenital heart disease + haemorrhagia cerebri

1 Volvulus mesenterii commune c. ileo

1 Child of diabetic mother, premature twin.

very well be expected to be so. And the frequency of more severe cases of jaundice, 8.6 %, tallies well with the frequency of the combination Mother Rh(—) Child Rh(+), which is 8.8 %.

Nevertheless, the distribution of the cases of more severe jaundice observed shows clearly that such a connection is impossible. Nor is there any such connection to be observed between icterus neonatorum and heterospecific pregnancy with regard to the ABO system as agrees with the results of MORVILLE's earlier investigations (table 18).

Within the group Mother Rh(—) Child Rh(+) — 80 cases in all — the serum from 77 mothers was tested for the presence of anti-Rh agglutinin. Two cases (1651, 1744) showed this agglutinin, and both these children were very yellow and presented clinically the picture of icterus gravis neonatorum.

In the other group, too, the serum of a small number (44) of mothers was tested for the presence of anti-Rh agglutinin, each time with negative results.

Table 20 shows the group of mothers (23 in number) whose children did not have their blood groups determined, and who

therefore could not be included among the 914 cases divided up in respect of the child's blood group, also. This table shows that, in this group, too, there was one case where the serum of the mother contained anti-Rh agglutinin (Invest. No. 1868); this child was stillborn.²

Thus, in a material of 900 deliveries, anti-Rh agglutinin was found in the mother's serum 3 times, making 0.3 % of the total number of mothers. Two of the children presented a clinical picture of icterus gravis neonatorum, in one case (1651³) without much anaemia but with lethal issue. The other child (1744⁴), with severe jaundice, was in a relatively good general condition, but in this case marked anaemia developed. The third case (1868) concerned a full-term foetus, dead *in utero*. In this case the death of the foetus had been attributed clinically to a true knot in the umbilical cord.

The frequency (0.3 %) of demonstrable Rh iso-immunisation of the mother has thus been about the same as the frequency of erythroblastosis cases, but found clinically in a larger number of deliveries (0.25 %, according to STANDER).

In all three cases where anti-Rh agglutinins were demonstrated in the mother's blood, the child deviated clinically from what is considered normal within the first week following birth.

The material presented here seems primarily to indicate that, when anti-Rh agglutinins are present in the mother's serum as a result of iso-immunisation against the foetus, an injury to the foetus or the newborn child is usually to be seen. Further material is required to clinch such an assumption, which admittedly agrees with the findings in this limited material but which, naturally enough, need not on that account have universal validity.

A couple of reports in the literature also seem to belie the assumption just made. BURNHAM (1941) and RACE, TAYLOR *et al.* (1943 b) have observed two cases of "healthy" children

¹ = Case 15 Chap. X.

² The number of the stillborn children and of children dying before the age of 5 days amounts, in the whole material, to 11 + 11 — i. e. 22 children. If these 22 are divided according as to whether their mothers were Rh(—) or Rh(+), we get two groups of 4 and 18 children respectively, making a frequency of 4.8 ± 2.4 % and 2.1 ± 0.49 % respectively. In the former group (with Rh(—) mothers), anti-Rh agglutinins were shown in the mother in 2 of the 4 cases (Cases 1651, 1868).

³ cf case history IV.

⁴ cf case history V.

belonging to group Rh(+), although the mother had had anti-Rh agglutinins in her serum.

The case found by RACE *et al.* concerned a mother who had previously had one healthy child, followed by two who died from icterus gravis neonatorum. The fourth child belonged to the blood group Rh(+), but nevertheless lived and was healthy, although the serum of the mother contained anti-Rh agglutinin. The authors say of this child that they could find no evidence of its having been ill, but do not mention whether, when newborn, it was under expert observation, without which a slight case of anaemia neonatorum can easily be overlooked. Moreover, the blood cells of the child proved only to react with some anti-Rh sera and not with others, and no certain agglutination was observed when testing with the serum of the mother. On the other hand, the blood cells of the oldest child reacted strongly to the serum of the mother.

This finding might be explained as follows: The father is homozygotic Rh(+), with two different Rh genes. The first three children inherit from the father the same Rh(+) gene which, in the second pregnancy, set up an iso-immunisation of the mother, resulting in icterus gravis in the second and third child. The fourth child, on the other hand, inherits the father's other Rh(+) gene, against which the mother is not immunised. As generally happens in Rh iso-immunisation in pregnancy, and as did happen in the mother's first pregnancy, there is no time during this fourth pregnancy for the formation of antibodies against this Rh(+) antigen, which is unlike that which the first three children had. The mother's fourth pregnancy is in this case to be regarded as a first heterospecific pregnancy in respect of this special Rh gene.

The anti-Rh agglutinin which can be demonstrated in the mother's serum after the fourth pregnancy is thus taken to derive from the previous pregnancies. The last pregnancy would therefore not have led to an iso-immunisation. This view is borne out to a certain degree by the observation that the serum of the mother does not with certainty contain antibodies corresponding to the blood cells of the child.

Thus, even if the child had definitely been completely unaffected and healthy during the time immediately following

partus, this case need not be an exception to the above-mentioned assumption that injury to the foetus or the newborn infant is as a rule found in a pregnancy leading to provable iso-immunisation. In the case described, the provable Rh iso-immunisation of the mother is not to be referred to the fourth pregnancy with a healthy child, but to earlier pregnancies.

The following data have been obtained as to BURNHAM's (1941) case of a healthy Rh(+) child of an Rh(-) mother with anti-Rh agglutinin in the serum. The mother had already been through five pregnancies. The two first children were delivered with forceps. The three last pregnancies ended with spontaneous abortions. During the sixth pregnancy the patient was given bi-weekly injections of progesterone from the fifth to the thirty-second week of pregnancy, totalling 220 mgm. Iron and additional vitamins (no vitamin E, however) had been included in the mother's diet during pregnancy.

The mother was delivered at term after three days labour, by caesarean section. The child weighed 3.2 kg and showed no signs of erythroblastosis, although a blood count soon after birth was not made.

Mother and child were discharged as healthy two weeks after partus. The mother's serum had shown an irregular agglutinin, which reacted with the blood cells of the husband. Later investigation revealed this agglutinin to be an anti-Rh agglutinin, and the mother to be Rh(-), while the father and child were Rh(+). There is no information as to whether the blood cells of the child reacted with the serum of the mother.

Mainly the same viewpoints can be applied to this case of BURNHAM's as were applied above to that of RACE *et al.* Thus, BURNHAM's case, too, cannot definitely be said to deviate from the assumption, made earlier, as to the importance for the child of an anti-Rh agglutinin in the serum of the mother, appearing in connection with the pregnancy.

CHAPTER VII

Children with erythroblastosis foetalis

In co-operation with a number of Swedish pediatric and obstetric departments, serological investigations have been carried out on cases of children showing clinical signs of erythroblastosis foetalis. The clinical data included in the material are taken from the records of the respective departments.

The serological investigation comprised blood grouping according to the ABO, MN and Rh systems of children, their mothers and, as far as possible, their brothers and sisters and fathers. In a number of cases, the death of the children or foetuses made it impossible to examine their blood. A survey of the material is given in table 12.

There is reason to expect the author's material to agree, in the main, with other, previously published materials as to the presence of the Rh groups and anti-Rh agglutinins in the serum of the mothers. This means that practically all the children ought to belong to the blood group Rh(+), the mothers, on the other hand, belonging to about 90 % to the group Rh(—). Maternal serum investigated within 2 months after partus should show anti-Rh agglutinins in between 50 % and 90 % of the cases.

A scrutiny of the material shows this is, in fact, the case. It is seen that the 32 investigated children are all Rh(+), and that 36 of 42 investigated mothers are Rh(—), i.e. 83.7 %; similarly, of 26 of the Rh(—) mothers investigated within 2 months after birth, the serum contained anti-Rh agglutinins in 19 (73 %).

The frequency of Rh(—) mothers in this material is $83.7 \pm 5.6\%$. For the large number of newly delivered women in Chap. VI, the same frequency was $8.8 \pm 0.93\%$. The difference is 74.9 ± 5.7 .

This difference, together with the high frequency of demonstrable Rh iso-immunisation in the group of Rh(—) mothers with diseased

children, confirms the results of earlier authors. The conclusion that the Rh iso-immunisation of the mother has etiological importance for the onset of erythroblastosis in the child is further borne out by the author's material in Chap. VI. There the serum from 75 Rh(—) mothers with healthy Rh(+) children was investigated without once eliciting anti-Rh agglutinins. There is therefore reason to assume a direct causal connection between Rh iso-immunisation of the mother and erythroblastosis in the child. Thus, in common with several previous investigators, the author has been able fully to confirm LEVINE's hypothesis outlined in Chap. III.

In order to go more deeply into how close the connection between Rh iso-immunisation and erythroblastosis really is, one must procure as pure a material of erythroblastosis cases as possible. The lack of symptoms pathognomonic for the disease raises a considerable difficulty here.

And, indeed, as has been pointed out earlier on (Chap. III), with reference to a number of foreign materials covering children with erythroblastosis foetalis, the method by which they were collected must jeopardize their homogeneity. It may be very difficult to make a correct diagnosis of erythroblastosis foetalis in any one case, and the number of incorrectly diagnosed cases will, generally speaking, probably be larger in a material collected from various sources than in one where the cases were examined at one and the same hospital. These viewpoints may, of course, also be applied to the author's material.

To arrive at a tolerable solution of this problem, the author has divided the material into two groups. If a group includes such erythroblastosis cases where, besides the course of the disease in the child, the family anamnesis is typical, it should be possible to count on considerably surer diagnoses for this group than for the other cases. Thus, only those cases are assigned to group I where the diagnosis is also 'ensured' by the family anamnesis; the remaining cases of erythroblastosis come under group II. Finally, a third group has been made to cover those cases where there was some clinical suspicion of erythroblastosis foetalis, but where the diagnosis was considered uncertain to start with, or where the subsequent course suggested that the disease was not true erythroblastosis, despite appearances. This third group is dealt with in

Chap. IX, and is not included in the material dealt with in this chapter.

For a child with the clinical diagnosis of erythroblastosis to be relegated to group I, the family anamnesis is required to show that at least the first-born child was healthy at birth. In addition, at least one child besides the one in question must have contracted erythroblastosis.

A division like this, where the cases have to answer fairly rigid requirements before they are assigned to group I, means that group II will also come to contain quite a number of cases doubtlessly belonging to the true erythroblastosis diseases. The reason for this is, of course, the requirement as to familial occurrence, whereby a child with only one older brother or sister can never be referred to group I. In addition, the requirement that the first-born shall be healthy means that all erythroblastotic children in families where this was not so will not be assigned to that group. The division into groups I and II is given in table 21, with a line between Cases 17 and 18. The first 17 cases belong to group I, the following 25 to group II.

In this way, it may therefore be assumed that group II will contain both cases of true erythroblastosis and cases of similar disease pictures which have been wrongly assigned thither on clinical evidence. Needless to say, the proportion of true and questionable erythroblastosis cases within this group is not known. If the number of cases wrongly assigned to group II is relatively large, there is reason to suppose that a comparison between the two groups would show a difference as regards distribution into blood groups, and possibly as regards other characteristics also.

To increase the chances of showing possible differences between groups I and II, the author has made a similar division of the material of RACE, TAYLOR *et al.* (1943 b) also, then making the two materials into one; the collected material which can then be investigated in this way consists of 92 cases, 30 in group I and 62 in group II.

Table 22 outlines these two materials after a division of this kind. It is seen that only one Rh(+) mother was found in group I, whereas group II had not less than 11. In none of these 12 cases could any irregular agglutinin be demonstrated in the mother's serum; there is therefore no evidence for an Rh iso-immunisation

Table 21
Children with erythroblastosis foetalis

Case No.	Invest. No.	Mother's blood group	Mother's serum		
			Anti-Rh	Taken after delivery	
I	6	A ₁ MN Rh(-)	found	1 month before partus and after	♀ ^{twins} ♂♂ SB ♀
II	1213	A ₁ MN Rh(-)	found	3 1/2 months	♂ ♂ ♀ ♀
III	1281	ON Rh(-)	found	3 days	♀ ¹⁰ ♀ ♀ ♀ ♀
IV	1651	OMN Rh(-)	found	1 days	♀ ♀ ⁵ ♀ misc. ♀
V	1744	OMN Rh(-)	found	3 days	♂ ¹⁰⁰ ♀
VI	2227	OM Rh(-)	found	3 weeks	♂ ♂ ⁷⁰ ♀ ♀ ♀ ♀
VII	2780	OM Rh(-)	found	1 year 4 months	♂ ♂ ♀ ♀ ♀ ♀ ♀ ♀
VIII	2788	A ₂ N Rh(-)	not found	3 years 2 months	♂ ♀ ¹¹ ♀
IX	2818	A ₁ MN Rh(-)	found	4 days	♀ ♀ ♀
X	2835	A ₁ N Rh(-)	not found	5 days before partus and 1 day after	♂ ♂ ♀ SB ♀
XI	2850	A ₁ MN Rh(-)	not found	1 year 7 months	♂ ²² ♀ misc. misc. SB ♀
XII	2895	A ₁ N Rh(+)	not found	1 day and 3 days	♀ ²¹⁰ ♀
XIII	2950	A ₁ BN Rh(-)	not found	17 days	♂ ♀ ♀
XIV	2986	OM Rh(-)	not found	3 days	^{twins} ♀ ♀ ♀ ♀
XV	3008	A ₁ MN Rh(-)	not found	4 years 4 months	♂ ♀ ♀ ♀
XVI	3039	OM Rh(-)	found	2 days	♀ ¹³⁰ ♀
XVII	3071	A ₁ MN Rh(-)	not found	2 years 3 months	♂ ♀ ♀ ♀ misc.
XVIII	2	OMN Rh(-)	not found	11 months	²¹ ♀
XIX	4	A ₁ N Rh(+)	not found	7 months	²⁰ ♀ misc.
XX	7	A ₁ M Rh(-)	found	4 days	♂ ♂ ¹³⁰ ♀
XXI	10	OMN Rh(-)	found	3 months	♂ ♀

For key to abbreviations, etc., see end of table.

♂ =
Unaff.
Mis
in len

Table 21 (continued).

Case No.	Invest. No.	Mother's blood group	Mother's serum		
			Anti-Rh	Taken after delivery	
XXII	435	A ₁ M Rh(-)	found	67 days	♀ ♂ ♀ ♀
XXIII	838	OMN Rh(-)	found	7 days	♂
XXIV	1105	A ₁ MN Rh(-)	found	1 month	♂ ♀ misc. ♀
XXV	1400	A ₁ MN Rh(-)	found	5 days	♂ ♀ ♂ ♂
XXVI	1631	ON Rh(-)	not found	24 days	♂
XXVII	2126	A ₁ M Rh(-)	found	34 days	♂ ♂ twins
XXVIII	2434	OMN Rh(-)	found	7 days	♀ ♂ ♂
XXIX	2689	OMN Rh(-)	found	10 days	○ ♂
XXX	2767	BM Rh(-)	found	during last pregnancy	SB ♂ ♂ misc. misc.
XXXI	2838	A ₂ MN Rh(-)	found	12 days	♂ ♂ ♀
XXXII	2859	OMN Rh(+)	not found	7 days	misc. ♂
XXXIII	2869	BMN Rh(-)	not found	9 days	♂ ♂ ♀
XXXIV	2977	OM Rh(-)	not found	8 days	♂
XXXV	2911	BMN Rh(+)	not found	4 days	♀
XXXVI	2913	OMN Rh(-)	found	4 days	♂ misc. ♀ ♂
XXXVII	2926	A ₁ M Rh(+)	not found	12 days	♀ ♀
XXXVIII	2935	ON Rh(-)	found	10 days	misc. ♂ ♀ ♂ ♀
XXXIX	2971	ON Rh(+)	not found	5 days	♂ ♀ ♂
XL	3003	BM Rh(-)	found	3 days	♂
XLI	3019	A ₁ M Rh(-)	not found	6 days	♀ ♂
XLII	3074	A ₁ BN Rh(-)	not found	7 years 7 months	♂ ♂ ♂

♂ = Affected male. Died 3 days old. ♂ = Affected female. Died 22 days old.
 ♂ = Unaffected male. ♀ = Unaffected female. ● = Affected, sex unknown. ○ = Unaffected, sex unknown. SB = Stillborn.

Misc. = Miscarriage. Termination of pregnancy before the foetus has reached 35 cm in length (= about 28 weeks gestation).

Table 22

Children with erythroblastosis foetalis (author's and Race *et al.*'s materials)

	Author's material		Race <i>et al.</i>		Both materials	
	No. of cases	of these, Rh(+) mothers	No. of cases	of these, Rh(+) mothers	No. of cases	of these, Rh(+) mothers
Group I	17	1	13	0	30	1
" II	25	5	37	6	62	11
Total	42	6	50	6	92	12

of an unusual kind (with agglutinins of the type 'Hr' or 'St'). The difference in the frequency of Rh(+) mothers within the two groups is -14.41 ± 5.84 — thus nearly $2\frac{1}{2}$ times the standard error.

It may be said with great probability that a number of the children assigned to group II can be expected in due course to have brothers and/or sisters contracting erythroblastosis foetalis. These children will then be transferred to group I.

If, then, the material is followed up for a sufficient number of years, group I will grow at the expense of group II. We can calculate how a transference of this kind can be expected to affect the difference between the number of Rh(+) mothers in the two groups.

For a child to be transferred to group I, the first-born child of the family must be healthy. All the cases where the first-born is diseased can therefore be left out of the argument. Of the 62 cases constituting group II, there then remain 44, 4 Rh(+) and 40 Rh(—). If, say, half of these 44 cases are now transferred at random to group I, 2 Rh(+) and 20 Rh(—) cases will be included in the transference. This means that there will remain in group II 9 Rh(+) mothers and 31 Rh(—) mothers, while group I will comprise 3 Rh(+) and 49 Rh(—) mothers.

After a transference of this kind, the difference between the Rh(+) frequencies in the two groups will be 22.91 ± 8.84 . If this figure is compared with the actual difference, found earlier, it is

seen to be even clearer. There is therefore reason to expect that the tendency in a progressive transference of cases from group I to group II will be to increase the difference between the relative frequency of Rh(+) within the two groups. Supported by the above argument, the difference established above seems to be very probable.

Under all circumstances there is reason to suppose that the Rh system is responsible for true erythroblastosis foetalis to an even greater frequency than was hitherto thought. The above treatment of the materials of RACE *et al.* and of the author seems to show that, apart from extreme exceptions, the mothers of children with true erythroblastosis belong to the Rh(—) group.

The question then arises whether similar genesis (iso-immunisation of the mother), which we have reason to assume present in the vast majority of cases with Rh(—) mothers, is also commonly found in erythroblastotic children with Rh(+) mothers. Once or twice, mothers belonging to the blood group Rh(+) have been observed to show an irregular agglutinin deriving from the Rh system as regards genesis ('anti-Hr', 'St'; see above). However, no such case is included in any of the series of children with erythroblastosis published earlier, nor yet in the author's material. The frequency of such demonstrable Rh iso-immunisation of Rh(+) mothers seems to be extremely low. There are therefore good grounds for assuming that the erythroblastosis cases where the mother is found to be Rh(+) do not, as a rule, have any genetic connection with the Rh system.

In their material, BOORMAN *et al.* observed that, in the group of mothers without demonstrable anti-Rh agglutinins in the serum, the maternal serum in all cases contained a regular agglutinin incompatible with the blood cells of the child. In their opinion, the disease of the children in these cases was probably induced by the heterospecific pregnancy in respect of the ABO system. If a finding of this kind were to be found recurring regularly in a number of materials, this hypothesis would receive a certain indirect support.

However, this does not seem to be so, either in the material of RACE *et al.* or in that of the author.

Instead, RACE *et al.* (1943) have, in 4 cases of Rh(+) mothers (not included in their material), found the father to have been

Rh(—) in 3. They refer to JAVERT (1942), also, who found several similar cases, and they consider these findings to be significant. Similar circumstances have not been demonstrable among the author's cases, however.

If iso-immunisation within the ABO system according to BOORMAN, or the Rh system according to RACE, were a usual cause of erythroblastosis diseases among children with Rh(+) mothers, there should be reason to expect such children, too, to show familial occurrence of the disease.

However, this is clearly not at all the case. On the contrary, it is very seldom possible to demonstrate familial occurrence in these cases. In no case in the material of RACE *et al.* did an Rh(+) mother have more than one erythroblastotic child. In the author's own cases, there is, on the other hand, an Rh(+) mother with two diseased children (Case XII), but here the husband was Rh(+). The blood group of the child was 0 Rh(+), and that of the mother A₁ Rh(+). No irregular agglutinin could be demonstrated in the maternal serum. There is therefore no reason for supposing that this group comes under any of the groups suggested by BOORMAN or RACE. A typical case of familial erythroblastosis outside the above treated series has been described, where the mother was Rh(+) (McCALL, RACE and TAYLOR, 1944); this case has been reviewed by the author earlier on (p. 65). The mother proved to be immunised within the Rh system, but the father was Rh(+). Without doubt this hitherto unique case should, despite the Rh(+) father, be primarily relegated to RACE *et al.*'s group of Rh(+) mothers who have been Rh iso-immunised. The fact nevertheless remains that such cases are obviously exceptions.

This difference between the occurrence of erythroblastosis foetalis in children of Rh(+) mothers and those of Rh(—) mothers can be illustrated further. If the combined materials of the author and of RACE *et al.* are divided up into mothers belonging to the blood group Rh(+) and Rh(—) respectively, we get 12 mothers in the first group and 80 in the second. If each of these two groups are now divided up according to the first child in order of birth to fall ill, the following table 23 is obtained.

This table shows the frequency of illness in the first child to be far greater in the group of Rh(+) mothers. This, too, means that if, in the Rh(+) group, an iso-immunisation is most often

Table 23

First child in order of birth to contract erythroblastosis foetalis

Child no.	Mother Rh(-)			Mother Rh(+)		
	Author's material	Race <i>et al.</i>	Total	Author's material	Race <i>et al.</i>	Total
1	7	2	9	3	4	7
2	14	18	32	2	—	2
3	10	8	18	1	1	2
4	5	5	10	—	1	1
5	—	4	4	—	—	—
6	—	2	2	—	—	—
7	—	2	2	—	—	—
8	—	2	2	—	—	—
9	—	—	—	—	—	—
10	—	1	1	—	—	—
Total	36	44	80	6	6	12

the cause of the children's erythroblastosis, it probably cannot be referred to the Rh system.

In these cases, the commonest etiological factor might instead be seen in an as yet unknown blood-cell receptor, with so strong an antigen action that most frequently even the first child falls ill. Needless to say, such a possibility exists, and the similarity in the clinical disease picture means that one is almost inclined to assume a hypothesis of this kind, though one objection would be that, hitherto, no atypical irregular agglutinin has ever been demonstrated in these Rh(+) mothers of children with erythroblastosis.

A closer study of Rh(-) mothers of children with erythroblastosis shows that the frequency of demonstrable anti-Rh agglutinins in their serum varies more or less as expected with the time for taking the sample. Thus, anti-Rh agglutinins are seen most often when the sample was taken soon after partus, and less and less often the longer after partus that the sample was taken. This is in complete accordance with what may be expected in an immunisation. When the supply of antigen to the mother's circulation

ceases on birth, the antibody titre in her serum gradually sinks. Hitherto, it has been generally assumed that the anti-Rh agglutinin demonstrated in these cases is the immune body inducing disease in the erythroblastotic children, as also the agent inducing haemolysis in the transfusion complications shown to be due to Rh(+) blood.

A number of observations made by the author seem nevertheless to warrant discussing anew the problem of the part played by the anti-Rh agglutinin in erythroblastosis foetalis and in certain transfusion complications. This problem had already been touched on by WIENER and PETERS (1940) when, in connection with several haemolytic transfusion complications, they found anti-Rh agglutinins of cold type. The question they then raised was: How is it possible for an antibody which produces agglutination only at low temperatures and of low titre to give rise to a fatal haemolytic reaction? They themselves advanced the opinion that the anti-Rh agglutinin was no more than an indicator of some supplementary, more subtle mechanism, which is brought into play in the body before haemolysis can occur. This question does not seem to have been taken up for subsequent discussion, and WIENER himself (1941 b) quotes these anti-Rh agglutinins of cold type as proof that a cold agglutinin may very well have a haemolytic effect *in vivo*.

It has subsequently been shown that the anti-Rh agglutinin is a warm agglutinin, so that it is in most cases unnecessary to resort to WIENER's hypothetical haemolytic effect of cold agglutinins *in vivo* to explain its action. There are, however, several other circumstances causing the author to question the haemolytic effect of the anti-Rh agglutinin. None of them can by itself be thought to detract very appreciably from this agglutinin's central position, but together they argue against its importance.

1) Hitherto, it has not been observed with certainty that serum containing anti-Rh agglutinin has *in vitro* set up haemolysis of Rh(+) blood cells. On the contrary, the literature states that the anti-Rh agglutinin never gives haemolysis *in vitro* (MOLLISON). The author's own experience tallies absolutely with that of MOLLISON. Haemolysis was never observed even in a number of experiments with fresh, non-inactivated, anti-Rh sera from newly delivered mothers, to which were added a number of different Rh(+) and Rh(-) blood cells, kept for over 24 hours at both +5°C,

+ 20°C and + 37°C. In a few odd cases, an infection of the serum was seen to make for corpuscular haemolysis after 12 hours or more, but in these cases this haemolysis was observed in both the Rh(—) and the Rh(+) bloods.

Experiments with fresh guineapig serum added as complement also gave negative results.

This fact that a haemolysing effect from serum containing anti-Rh agglutinin has never been shown *in vitro*, even under conditions apparently favouring haemolysis, indicates that an ordinary haemolytic effect is hardly in question here.

2) The strength of the anti-Rh agglutinin in a newly delivered women with an erythroblastotic child is not proportional to the severity of the latter's disease.

This circumstance might be explained by saying that the foetus in the different cases binds larger or smaller amounts of the agglutinin. This would explain those cases where the child is severely ill, and the serum of the mother shows only a small amount of anti-Rh agglutinin.

3) The most extreme example of the variations in strength of the anti-Rh agglutinin can be said to be constituted by those cases where, despite investigation directly after partus, the maternal blood presents no agglutinin. Although not frequent, cases like this are not exactly uncommon, and both severe and mild cases of erythroblastosis are found among these children. Cases No. X, XIII, XIV, XXVI, XXXIII, XXXIV and XLI in the author's material, and Cases No. 41 and 44 in RACE's material, belong to this type. A few of them probably have the same, hitherto unknown, genesis as must be assumed to be the commonest for erythroblastotic children with Rh(+) mothers. As has already been said, there is no reason to link up this hitherto unknown mechanism with the ABO or Rh systems, other than in exceptional cases. It should therefore be active in erythroblastosis cases, irrespective of the mother's Rh group; this implies that, of 7—8 erythroblastosis cases of this kind, 1 ought to belong to the Rh(—) group.

It may therefore be assumed that a few of these cases of erythroblastotic children, whose mothers are Rh(—) but without anti-Rh agglutinins in the serum, should in respect of etiology be referred to causes outside the Rh system's sphere. Most of them are probably

connected with this system, however; especially in the familial cases is there reason to assume a connection of this kind.

What are the possible explanations of these findings? During pregnancy, the anti-Rh agglutinin formed in the mother's body is progressively bound in the organism of the child. With partus, the antigen irritation to the maternal organism ceases and, with that, the formation of the anti-Rh agglutinin. To fit in with the observations that blood samples taken at various junctures in the weeks immediately following partus also lack anti-Rh agglutinins in certain cases, it must be assumed that the formation of maternal antibodies in these cases ceased almost instantly after the cessation of the antigen irritation — not a very likely assumption from a biological point of view.

These three points as to the anti-Rh agglutinin — 1) lack of demonstrable haemolytic effect *in vitro*, 2) lack of correlation between clinical symptoms in the child and observed strength of the agglutinin in the mother, and 3) total absence of anti-Rh agglutinins in the maternal serum in certain cases — seem together strongly to urge further discussion on the question of the direct importance of the anti-Rh agglutinin.

Without being able to solve this question, the author would nevertheless like to subscribe to the earlier view of WIENER and PETERS, described above. As mentioned, they consider that the anti-Rh agglutinin is merely an indicator of some more subtle mechanism for blood destruction. To this should also be added that this indicator is not obligatory; cases of erythroblastosis in children due to Rh iso-immunisation of the mother must probably be assumed to occur without demonstrable anti-Rh agglutinins in the blood.

The author would like to go a step further. It does not seem unlikely that there may be another Rh immune body, which is independent of the anti-Rh agglutinin, and whose formation usually — but not always — runs parallel with the agglutinin formation. This hypothetical immune body would give rise to the blood destruction observed in cases of erythroblastosis, and would usually appear when the anti-Rh agglutinin was formed, but in certain cases alone.

In any case, the capricious occurrence of the anti-Rh agglutinin makes for practical diagnostic difficulties, whether one subscribes

to the hypothesis of the author, just advanced, or whether, in accordance with the current view, one continues to regard the anti-Rh agglutinin as the only active antibody.

From a *practical* point of view the following summary can be made. In a child suspected clinically of erythroblastosis, the serological investigation with regard to the Rh system may be expected to give the following results.

1) Child Rh(+) Mother Rh(-); anti-Rh agglutinin in the mother's serum. A finding of this kind strongly supports the diagnosis of familial erythroblastosis in the child. If, in addition, it can be established that the maternal serum also agglutinates the blood cells of the child, this finding must be considered definitively to prove the diagnosis (in a testing of this kind, regard must naturally be paid to the ABO system, in order to avoid an agglutinin belonging to this system upsetting the results).

2) Child Rh(+) Mother Rh(-); no anti-Rh agglutinin in the mother's serum. This combination falls in well with the diagnosis of erythroblastosis in the child on account of Rh iso-immunisation of the mother; unlike the situation in 1), however, no directly positive support for such a diagnosis can be presumed to be present.¹

3) Child Rh(+) or Rh(-) Mother Rh(+); an agglutinin in the mother's serum reacting with all Rh(-) and a certain percentage of Rh(+) bloods. Such a finding is doubtless extremely rare but, in conformity with what was said under 1), nevertheless lends strong support to the diagnosis of erythroblastosis on account of Rh iso-immunisation of the mother.

4) Child Rh(+) or Rh(-) Mother Rh(+); no anti-Rh agglutinin demonstrable in the mother's serum. This circumstance makes erythroblastosis in the child caused by Rh iso-immunisation of the mother extremely unlikely. It is, however, impossible definitely to rule out such Rh iso-immunisation in any one case, since an Rh(+) mother (like an Rh(-) mother) may possibly present Rh iso-immunisation *without* demonstrable agglutinin and, despite this, *with* erythroblastotic effect on the child.

¹ This view differs somewhat from the one propounded by the author earlier on, in a preliminary communication (BROMAN, 1944). There it was said that the absence of anti-Rh agglutinin in the serum of a woman within 14 days after delivery seems almost to suggest that familial erythroblastosis foetalis in the child can be ruled out. Since this, increased experience of the serological conditions in erythroblastosis foetalis has prompted the change of opinion advanced in this thesis.

5) Child Rh(—) Mother Rh(—); in such cases, the maternal serum should not as a rule show any anti-Rh agglutinin. If, contrary to expectation, this should prove to be so, this agglutinin is assumed to derive from a previous pregnancy or transfusion. It should therefore be possible to consider the serological finding in this case as ruling out erythroblastosis in the child on account of Rh iso-immunisation.

The results of the investigation of the author's material and that of RACE *et al.*, carried out above, seems to imply that certain prognostications can be made for subsequent sibs of a child with erythroblastosis.

If the serological investigation of child and mother showed that *the disease of the child was probably due to Rh iso-immunisation* of the mother, it must probably be taken for granted that the familial type of erythroblastosis is in question. Nevertheless, this need not necessarily mean that a subsequent child *must* contract the disease. The father may be heterozygote Rh(+) though, judging from both the author's material and that of RACE *et al.*, this is not very likely. In both materials there are only two cases where a sib of a child with erythroblastosis was Rh(—) (author's material, Cases XXII and XXXVI). In one of these two, the heterozygosity of the father was further borne out by the fact that his mother belonged to the Rh(—) group.

Two different types of Rh(+) genes in the father may also be presumed to enable an Rh(+) child, born later, to remain healthy. The theories that may be thought to underlie a case of this kind have been presented in Chap. VI, p. 97, in connection with a case from RACE *et al.*

If the serological investigation supports the assumption that *the disease of the child was probably not due to an Rh iso-immunisation* of the mother, we are justified in assuming that the chances of its being familial erythroblastosis are very few. The risk that further children might contract erythroblastosis should, in these cases, be relatively slight.

CHAPTER VIII

Discussion of the therapy of the erythroblastosis diseases

The part the Rh iso-immunisation is presumed to play in the etiology of most cases of erythroblastosis makes the possibilities of preventing this disease seem small. And indeed, to judge from the literature following the advent of the iso-immunisation theory, most authors have concerned themselves solely in trying to save the diseased children.

Plainly, the use of Rh(—) blood free from anti-Rh agglutinin has materially improved the results of the transfusion therapy. The not unusual cases where the children die *in utero* nevertheless constitute an absolute limit for this therapy's application.

With the iso-immunisation theory as starting-point, the author has attempted, by the administration of antigen, to exhaust the formation of antibodies in a patient who has previously borne children with erythroblastosis.

The situation in this experiment was as follows (cf. Case Histories no. XXX): The patient had had a full-term, stillborn child in 1936, and in 1938 a full-term child who died when 2 days old from a clinically typical icterus gravis neonatorum. Her third pregnancy ended with the intrauterine death of the foetus in the 6th month.

At the first blood examination, the patient was in the 2nd month of her fourth pregnancy. She was found to belong to the blood group Rh(—), and her serum contained a weak anti-Rh agglutinin. Signs of an Rh immunisation were thus present. As was to be expected, her husband proved to be Rh(+). This result implies that Rh immunisation must probably be responsible for the deaths of the foetuses and the child, all the more so as the diagnosis of icterus gravis had been made clinically on the second child.

An investigation of the parents and a sister of the husband showed all three to belong to the blood group Rh(+). This, together with the fact that the three previous children all probably belonged to the Rh(+) group, too, means that no indication that the father was heterozygote Rh(+) could be obtained. In view of the anamnesis and the serologically demonstrated Rh iso-immunisation, there was thought to be very little prospect of this fourth pregnancy's leading to a living child.

The attempt to exhaust the antibody formation in the mother naturally involved the possibility of injuring the foetus. A directly opposite effect to the one sought, in the form of an increased formation of Rh immune bodies with injury to an Rh(+) foetus, was conceivable. However, since there seemed no hope for the foetus at all if left alone, it was decided after consulting the parents to make a therapeutic attempt, accompanied by control of the anti-Rh agglutinin.

The treatment and findings at the blood examination of the patient are outlined in table 24.

The pregnancy ended with foetal death and abortion in the 4th month. Maceration rendered a closer examination impossible.

The treatment was continued even after the abortion; with very little changes, the mother showed a slight amount of anti-Rh agglutinin in the serum the whole time.

It is obvious that, in this case, the death of the foetus is probably to be attributed to the Rh iso-immunisation of the mother. Whether the therapeutic administration of antigen promoted death as early as the 4th month is uncertain, but not unlikely.

A theoretically interesting point is that no strong anti-Rh agglutinin could ever be demonstrated in the maternal serum, although there is reason to ascribe the death of the foetus to an Rh iso-immunisation of the mother. This may be due to the fact that the foetus had bound the greater part of the agglutinin formed. Another explanation of this lack of co-ordination between the strength of the agglutinin and the injury to the foetus is given by the theory, advanced in Chap. VII, that an immune body other than the agglutinin is the active factor in erythroblastosis.

Whether it is biologically possible for the above-mentioned therapy to achieve the exhaustion of the formation of antibodies in the human subject seems very uncertain. Even if there is reason

Table 24
Survey of the treatment of case XXX

Date	Anti-Rh titre against husband's blood cells	Remarks
14/10 1943		Last menstruation
4/11	1: 1—1: 2	
10/11	not found	Daily intravenous injection of 2 cc blood from husband
11/11	" "	
14/12	" "	4—5 cc
10/12	" "	
27/12	1: 1	
30/12	1: 1	
7/1 1944	1: 1—1: 2	
10/1		Abortion, macerated foetus
13/1	1: 1—1: 2	
17/1	1: 1—1: 2	
23/1	1: 1—1: 2	
29/1	1: 2	
8/2	1: 2	
11/2		
15/2		4 cc of blood from husband intramuscularly
16/2		5 " " " " " "
23/2		5 " " " " " "
26/2		8 " " " " " "
29/2		10 " " " " " "
1/3	1: 1—1: 2	

to credit such an exhaustion, an attempt of this kind seems at present impracticable, since there is no possibility of assessing the effect of this sort of treatment. Although a demonstrated anti-Rh agglutinin in the serum of an individual must be taken to indicate Rh immunisation, the strength of the agglutinin plainly does not warrant any conclusions as to the biological effect of the immunisation on a child *in utero*. Even the absence of anti-Rh agglutinins does not seem to rule out an Rh iso-immunisation.

At present, therefore, it is hardly possible to lay down any feasible lines for the *prophylaxis* in erythroblastosis foetalis, despite our increased knowledge of this disease.

On the other hand, the Rh iso-immunisation theory has enabled us to improve our *therapeutic* measures with regard to children with erythroblastosis. GIMSON's (1943) previously mentioned clinical experiments with Rh(+) and Rh(-) bloods in transfusions to children with erythroblastosis show that the use of Rh(-) blood means a surer and more permanent effect from the transfusion. Nevertheless, when she assumes from this improvement that, if an infant with haemolytic disease of newborn lives long enough to reach hospital, there should be a good chance of its survival, it would seem she is being unduly optimistic.

GIMSON has herself stated that her own material must be looked upon as selected, and refers this to its having been collected from a children's hospital which is not directly attached to a maternity hospital. And indeed, a comparison between GIMSON's material on the one hand, and those of RACE *et al.* and the author on the other, brings this out strongly. Of GIMSON's 19 patients, only 3 (i.e. 15 %) were admitted before the age of 7 days. In RACE *et al.*'s and the author's own material, 55 of 116 (i.e. almost 50 %) children with erythroblastosis died before the age of 7 days.

GIMSON stresses that transfusion of Rh(-) blood is not a causal therapy but only a substitution therapy, which does not prevent continued haemolysis of the child's own blood cells. As a rule, the erythrocyte count decided which cases were to have a transfusion, and when this should be resorted to. The limit was set at an erythrocyte value of $3\frac{1}{2}$ millions; any lower figure was taken to indicate transfusion.

It should be obvious that the essential factor in erythroblastosis foetalis is frequently not the anaemia. GIMSON's account rather leads one to suppose it is, probably because the larger part of her material consists of a selection of mildly diseased children, who most often survived the first week of life more or less spontaneously. The later children with erythroblastosis are examined, the more will the anaemia dominate the disease picture, with the exception of a few cases with cerebral injury.

Even the children dying within the first week of life often show anaemias severe enough to prove fatal, but cases with no or only

slight anaemia are equally often seen to die within some days after partus from a toxic condition. In these cases there is reason to suppose that the haemolysis was attended by a toxic condition, which may end in the death of the child, even without an anaemia. The same conditions obtain in an ordinary haemolytic transfusion complication. The toxic products here formed in association with the haemolysis exert the harmful influences, while the loss of blood from the haemolysis is, as such, usually of secondary importance in these cases.

It therefore seems hardly likely that the transfusion of Rh(—) blood as a substitution therapy can be of any crucial advantage to the therapy in the severe cases of erythroblastosis.

It should therefore be carefully considered whether there are any other possible ways of improving the therapeutic results in erythroblastosis foetalis. We know that children with this disease are usually born to all appearances healthy, and that they fall ill within the hours or days immediately following partus. The theory that iso-immunisation is responsible for most of these diseases seems established. Yet there are certain difficulties in the way of reconciling iso-immunisation with the fact that most of the children do not fall ill until after partus. It must be assumed that such immunisation takes place progressively during the pregnancy; therefore, a certain frequency of foetuses should be expected to be affected and die *in utero*.

The clarification of this question calls for material making it possible to establish the frequency of miscarriages in Rh iso-immunised women compared with the same frequency in the average population. In assembling a material like this, regard must be paid to number of births. Moreover, only spontaneous miscarriages should be included. In practice, of course, it is extremely difficult to obtain such a material. The possibility that Rh iso-immunised women are more liable to abortion than others cannot, therefore, be *a priori* ruled out; on the other hand, if this tendency were very strong, it ought to have been observed. However, this question must to a certain extent be left open.

It nevertheless seems difficult to explain why a large number of children are unaffected up to partus, and then suddenly fall ill. As regards this, it is natural to assume some kind of protective mechanism for the child *in utero*, which ceases to function after

birth. An exposition of how this mechanism works might be expected to furnish new suggestions for the therapy.

Theoretically, a mechanism like this must be thought to imply that the Rh antibodies in the mother's blood are prevented from acting on the organism of the child. Two different possibilities readily present themselves.

1) The placenta constitutes a protective barrier, through which the Rh antibodies are unable to penetrate to the circulation of the child. Only in exceptional cases of placental changes, or more regularly in association with labour and the contractions of the uterus, do purely mechanical conditions set up a connection between the circulations of mother and child. This would mean that partus was the very function by which Rh antibodies are transferred to the child's circulation, so that they are as a rule only able to affect the child after this event.

If this theory is correct, a caesarean section before the birth throes set in might be expected to constitute a prophylactically therapeutic operation for the child.

It seems illogical to assume that the placenta is a protective barrier between mother and foetus, able to prevent the passage of antibodies from mother to foetus, but not that of the Rh antigen from foetus to mother. Besides, it has been demonstrated that antibodies generally pass from mother to foetus through the placenta. It is primarily by a series of works by SCHNEIDER and SZATHAMÁNY (1938, 1939 and 1940) and SCHNEIDER and PAPP (1938) that light has been thrown on this question. The tissue in the placenta which separates the foetal from the maternal circulation consists, in the human subject, of only *one* layer, unlike the situation in certain species of animals, where there are several. This means that, in human beings, the transference of antibodies from mother to child takes place mainly through the placenta, and not to any decisive amount via the colostrum.

That the placenta is a barrier against anti-Rh antibodies must therefore be considered unlikely.

2) The mother's circulation contains a substance which passes through the placenta and prevents Rh antibodies from exerting their deleterious influence in the organism of the child. This protection decreases towards the end of the pregnancy, and ceases with partus. The protective substance then disappears more

quickly from the child's organism than do the Rh antibodies, which thereupon harm it. DE SNOO considered a completely analogous theory to hold for the toxic products of the stroma cells of the placenta, which he assumed to be present in these cases (see Chap. III).

This protective substance might be thought to develop parallel with the Rh antibodies. If so, the latter would only appear in Rh iso-immunised mothers. Such a situation seems rather unlikely, however, since it should imply that Rh(+) blood introduced into the maternal organism is also protected from the destructive influence of these antibodies. This, however, is not the case, as can be seen from numerous haemolytic transfusion complications due to the administration of Rh(+) blood to newly delivered mothers with anti-Rh agglutinin in their blood.

A more likely explanation seems to be that some hormone in the mother has the neutralising effect on the anti-Rh agglutinin. This hormone must be assumed present in abundance during the greater part of the pregnancy, to decrease in the weeks before delivery to such a degree that its protective action wholly or in part ceases. This would explain why the children usually fall ill around, and in most cases not until after, partus.

Proceeding from an argument of this kind, there seems reason to assume that the blood of pregnant women some months before term contains an inhibitory factor, active against Rh antibodies and possibly of hormonal nature.

If this assumption is correct, bloods from pregnant women in the 7th—8th month should be used at transfusions to children with erythroblastosis. Bloods like this would not only act as substitutions but would also have a directly inhibiting effect on the blood destruction in the child. Repeated transfusions of such blood or, in the non-anaemic cases, of plasma should be performed as soon as possible after partus.

To avoid the risk of the donors themselves being Rh iso-immunised, they should be chosen exclusively from women belonging to the Rh(—) groups, whose husbands belong to the same group.

Auxiliary treatment with hormones should also be attempted; certain authors have earlier on considered this of advantage. Thus, DE SNOO gave oestrone to children with icterus gravis, and reported palpable results.

CHAPTER IX

Children with diseases resembling erythroblastosis

In a number of cases, serological investigation has been made of children showing a symptom or complex of symptoms reminiscent of erythroblastosis. Such cases have been assigned to a group called III, which is shown in table 25.

The division within the group has followed the main clinical symptom suggesting the erythroblastotic diseases of hydrops, icterus and anaemia. A group like this is necessarily extremely heterogeneous, a fact also exemplified by the final clinical diagnoses.

It is of interest to see how far the results of the serological investigation in these cases may be accorded clinical value. In hydropic conditions of the newborn where no etiological factors (diabetes in the mother, etc.) are known, in severe jaundice of the newborn, and in intense anaemias only established after the neonatal period, the causes cannot be diagnosed clinically until after a period of observation or, in certain cases, not at all. These cases must often prompt a certain suspicion of familial erythroblastosis. In view of the frequently serious and often fulminant course of the erythroblastosis, as also its prognostic importance for possible sibs, it is desirable to be able to confirm or reject such a suspicion as quickly as possible.

The table shows that the serological investigation was of great advantage in arguing respectively for or against suspected erythroblastosis in most of the cases, and this at an early stage, often before the case had been analysed clinically. Thus, in one case (LXIV) it is seen that a diagnosis of familial erythroblastosis, over which

Table 25

Group III. Children with diseases resembling erythroblastosis

Case No.	Invest. No.	Mother's blood group	Mother's serum		Diagnosis
			anti-Rh	taken after delivery	
XLIII	628	OMN Rh(-)	not found	2 days	↑ congenitus
XLIV	657	OM Rh(-)	" "	2 days, 6 days	
XLV	1482	BMN Rh(-)	" "	1 day, 3 1/2 months	
XLVI	2646	OMN Rh(-)	" "	4 days	Hydrops
XLVII	2648	OMN Rh(+)	" "	2 days	
XLVIII	2710	A ₁ MN Rh(-)	" "	4 days	
XLIX	2918	BM Rh(+)	" "	5 days	
L	2762	OM Rh(-)	not found	17 days	↑ Septicaemia
LI	2793	BMN Rh(+)	" "	37 days	
LII	2855	A ₁ MN Rh(+)	" "	1 year	
LIII	724	A ₁ BMN Rh(+)	" "	15 days	Ict. neon. prolongatus
LIV	860	A ₁ N Rh(-)	" "	2 days	Severe ict. neonatorum
LV	1723	OMN Rh(+)	" "	3 days	" " "
LVI	2128	A ₁ MN Rh(+)	" "	12 days	Icterus
LVII	2267	BM Rh(+)	" "	5 days	
LVIII	2664	A ₁ N Rh(+)	" "	2 years	
LIX	2776	OM Rh(+)	" "	22 days	Ict. neon. prolongatus
LX	3026	BMN Rh(+)	" "	70 days	" " "
LXI	3055	A ₁ M Rh(+)	" "	5 days	↓ Severe ict. neonatorum
LXII	2165	A ₁ M Rh(-)	not found	2 months	↑ Anaemia
LXIII	2800	A ₁ M Rh(+)	" "	70 days	
LXIV	20	ON Rh(-)	found	39 days	
LXV	3066	A ₂ M Rh(+)	not found	52 days	
LXVI	2596	OM Rh(+)	" "	" "	
LXVII	682	OM Rh(+)	" "	" "	
LXVIII	1327	A ₁ BMN Rh(+)	" "	6 months	
LXIX	2540	A ₁ N Rh(+)	" "	" "	Juvenile cirrhosis of the liver
LXX	2924	A ₁ M Rh(+)	not found	12 years	Juvenile cirrhosis of the liver

one would otherwise have hesitated greatly, could be considered, probably with right, as certain. In other cases, the suspicion of familial erythroblastosis foetalis could, in all probability rightly, be done away with.

In some of the cases of hydrops in the newborn, the clinical examination revealed other morbid changes, also, which there is reason to suppose were the primary cause of disease.

CHAPTER X

Children with other diseases

In this chapter, a group has been formed of several mothers with habitual abortion, or with inexplicable intrauterine death of full-term children. Table 26.

The table shows that only two cases (one of them taken from the material in Chap. VI) displayed signs of Rh iso-immunisation. Thus, Rh iso-immunisation does not seem to be a common cause of habitual abortion or inexplicable death of the foetus. This observation thus conflicts with DE SNOO's hypothesis that habitual abortion is genetically akin to erythroblastosis foetalis. As an immunisation of this kind is nevertheless sometimes found in these conditions, too, such cases should always be subjected to a serological examination. The possibilities of a clinically correct assessment of the situation are thereby enhanced.

Tab-

Foetuses dead from unknown cause in
(Nothing to suggest leuc)

Case no.	Invest. no.	Institution	No. in records	Mother's blood group	Anti Rh in mother's serum
1	1837	KS	3121/43	B Rh(+)	not found
2	2155	KS	3339/43	B Rh(+)	
3	2260	KS	3425/43	O Rh(+)	
4	2688	ABB	2833/43	A ₁ Rh(+)	not found
5	2779	KS	3215/43	B Rh(+)	
6	2794	KS	4245/43	B Rh(+)	not found
7	2854	KS	4858/43	A ₁ Rh(+)	not found
8	2887	UAS	120/44	O Rh(+)	not found
9	2893	KS	4847/43	A ₂ Rh(+)	
10	2980	SPF	33/44	A ₁ B Rh(+)	not found
11	2999	KS	865/44	B Rh(+)	not found
12	2518	ABB	3848/43	A ₁ Rh(+)	not found
13	3106	SÖS	2213/44	A ₁ Rh(-)	<i>found</i>
14	418	KS	1955/43	O Rh(+)	
15	1868	KS	3152/43	B Rh(-)	<i>found</i>
16	2853	KS	1/44	O Rh(+)	not found
17	2958	SPF	37/44	A ₁ B Rh(+)	not found

KS = Karolinska Sjukhuset, Obstetric Department. ABB = Allmänna barnbördshuset, Department. SPF = Stockholms Privata Förlösningshem. SB = Stillborn. misc. = miscarriage.

Tab. 26
 utero before the onset of labour
 or induced abortion).

Development of foetus					
¹⁾ ♂ 3,070 gm	²⁾ 1941 premature after a few hours	dead	³⁾ 1942 twins 7th month; dead immediately after delivery	⁴⁾ 1943 misc. 4th month	
¹⁾ 1928 ♂ 1,700 gm.	²⁾ 1940 misc. 3rd-5th month	³⁾ 1941 misc. 3rd-4th month	⁴⁾ 1942 misc. 6th month	⁵⁾ 1943 ♀ 1550 gm; died during partus	
¹⁾ 1935 ♀ 2,500 gm.	²⁾ 1936 misc. 3rd month	^{3) & 4)} 1941 premature twins I SB II lived a few hours		⁵⁾ 1942 misc. 6th month	⁶⁾ 1943 SB premature
Two miscarriages + Four stillborn children					
¹⁾ 1936 mole	²⁾ 1937 mole	³⁾ 1939 misc. 6th month	⁴⁾ 1940 misc. 6th month	⁵⁾ 1941 SB premature	⁶⁾ 1942, ♂ 1,630 gm. died within 1 day
¹⁾ missed abortion 12 months	²⁾ misc. 5th month				
¹⁾ 1940 partus normal	²⁾ 1941 misc. 2nd month	³⁾ 1942 misc. 3rd month	⁴⁾ 1943 misc. 4th month	⁵⁾ 1943 ♀ 2400 gm; SB died 1 week before partus	
¹⁾ 1940 misc. 2nd month	²⁾ 1941 misc. 3rd month	³⁾ 1942 SB hydropic foetus	⁴⁾ 1944 3,800 gm. healthy child		
¹⁾ 1939 misc. 5th month	²⁾ 1941 misc. 6th month	³⁾ 1942 1,800 gm. lived 1 week	⁴⁾ 1943 ♀ 1,490 gm., died during partus		
¹⁾ 1940 misc. 2nd month	²⁾ 1941 2,500 gm. SB	³⁾ 1941 misc. 2nd month	⁴⁾ 1944, 1,800 gm. SB		
¹⁾ 1942 misc. 4th month	²⁾ 1943 misc. 7th month	³⁾ 1944 ♀ 3740 gm; SB died 1 day before partus			
¹⁾ 1941 ♂ SB	²⁾ 1942 ♂ SB	³⁾ ♀ 3,300 gm. Delivery induced 3 weeks before term; child healthy			
¹⁾ 1933 ♂ SB. 7th month.	²⁾ 1934 misc. 5th month	³⁾ 1936 ♀ 2,600 gm. died within a few days from jaundice		⁴⁾ 1944 ♀ 3,500 gm. SB hydropic	
¹⁾ 1943 ♂ 2,100 gm. SB					
¹⁾ 1928 ♂ 3,300 gm healthy	²⁾ 1943 ♀ 3,750 gm; SB				
¹⁾ 1944 ♂ 2,550 gm. SB. Dead at least 5 days before partus					
¹⁾ 1944 ♀ 2,800 gm. SB. Dead 1 week before partus					

SÖS = Södersjukhuset, Obstetric Department. UAS = Uppsala Akademiska Sjukhus, Children's

CHAPTER XI

Blood transfusion complications

The author has been in a position to examine blood samples in a number of cases of complications following blood transfusion. Here, only those cases of haemolytic complication are included which set in despite the use of blood which was compatible according to the ABO system.

In all, 7 such cases have come for investigation. Table 27 gives a survey of the most important data bearing on these patients. As can be seen, 6 of the patients were Rh(—), and in 5 of these anti-Rh agglutinins were demonstrated in the serum.

The 7th patient, who belonged to the group Rh(+), showed an irregular agglutinin not connected with the Rh system. A closer serological examination showed an anti-M agglutinin to be in question here.

Knowledge of the pathogenesis in such transfusion complications is essential to the clinician. Most of the cases included in this series have therefore been published previously (LINELL and WALLER, 1943: Cases I and III; TOMENIUS and LEVANDER, 1944: Case IV; DIFS, 1944: Case VI; SKÖLD, 1944: Case II); the author refers readers to these works for further details.

Here, it need only be mentioned that all cases presented unmistakable signs of haemolysis, and that, in most of the patients, the complications were of a severity to threaten life.

In Case II, the serological exposition of the situation was followed by a fresh attempt to give Rh(+) blood (100—150 cc). The result was vomiting, icterus and oliguria. On the other hand, no reaction was elicited by the transfusion of Rh(—) blood.

Case VI is specially interesting by virtue of complementary family investigations subsequently undertaken by the author. This patient had, at an earlier date, borne 4 healthy children, and had

Table 27

Cases of haemolytic complication after transfusion of blood compatible according to the ABO System

Case No.	Investigation No.	Sex	Age	Previous blood-transfusion	Blood-group	Irregular agglutinin in serum	Hospital where treated
I	50	♀	35	None	A ₁ Rh (-)	anti-Rh	Obstetric Dept., Lund
II	71	♂	29	Several	O Rh (-)	anti-Rh	St. Erik's Med. Dept., Stockholm
III	721	♀	71	2	A ₁ Rh (-)	anti-Rh	Obstetric Dept., Lund
IV	1691	♀	66	3	A ₁ Rh (-)	anti-Rh	Serafimer hospital, Med. Dept., Stockholm
V	2477	♂	33	Several	O Rh (-)	not found	Linköping hospital, Med. Dept.
VI	2906	♀	66	2	A ₂ Rh (-)	anti-Rh	Serafimer hospital, Med. Dept., Stockholm
VII	3005	♀	65	8	A ₁ Rh (+)	anti-M	Karolinska hospital, Med. Dept., Stockholm

then had an early abortion. All 4 children were still healthy, and were found, together with the husband, to belong to the Rh(+) group. Almost one year before the transfusion complication in question, the patient had received two transfusions from a son — Rh(+) — without any trouble.

This observation shows that a woman who has, in fact, the capacity of forming anti-Rh agglutinin, may nevertheless bear 4 healthy children running, all of them belonging to the Rh(+) blood group. It also shows that an Rh iso-immunisation from blood transfusion may persist for a long time — in this case, almost a year.

Case V concerns an ulcer patient who had been in hospital several times for his complaint, and who in connection with it had previously received blood transfusions at least 20 times on

¹ Patient 5-para. Only the first partus normal, followed by one abortion and three children dead before labour began.

account of haemorrhages; no alarming complications had ever been observed (occasionally slight chills and rise in temperature). On August 7, 1943, the patient was given 400 cc of blood, in two instalments. Haemoglobinuria was observed 24 hours later. NPN rose; on August 10 it was 119 mgm%, and on August 21 177 mgm%; his condition was critical. Nevertheless, after a week or two, fairly rapid improvement set in.

The serological examination made two months later showed that the patient belonged to the blood group combination 0 MN Rh(—), and the donor to the combination 0 MN Rh(+). In this case, however, no anti-Rh agglutinins could be demonstrated in the patient's serum. In view of the fact that the examination was made two months after the complication, and with our present knowledge of Rh iso-immunisation and its onset, we are probably right in assuming that, in Case V, too, the transfusion complication was due to group incompatibility within the Rh system between recipient and donor.

Case VII concerns a patient who, from April 29, 1943, had repeatedly been treated at the Medical Department of the Karolinska hospital on the diagnosis of Polyarthritidis chronica + anaemia aplastica + cardiosclerosis. From May 18, 1943—February 25, 1944, she received a total of 8 blood transfusions, without once displaying signs of any complication. Immediately after the 9th transfusion on March 3, 1944, the patient complained of shortness of breath, and had a violent shivering-fit and rise in temperature. On the next day she was icteric with haemoglobinaemia demonstrable by spectroscopy, oliguria, macroscopic reddish-brown urine and rise in NPN.

The serological examination on the day after the transfusion showed the patient to belong to the blood group combination A₁N P(+) Rh(+), and the donor to A₁ MN P(+) Rh(+). An irregular agglutinin could be demonstrated in her serum. Further testing against a number of different A and O bloods showed that the serum agglutinated all bloods (46 in number) containing the M receptor, but none of those (12 in number) containing only the N receptor, and this regardless of whether the blood belonged to the A₁, A₂, O, Rh(+) or Rh(—) groups.

Further tests substantiated the view that an anti-M agglutinin was in question here. Thus, the agglutinin was absorbable with M

Table 28

Survey of blood transfusions to Case VII, cf. table 27

Transfusion No.	Date	Amount in cc.	Blood-group	Remarks	Hb.	R. b. c.
1	19/5 1943	450	MN	No reaction	62	2.6
2	17/6	200	MN ¹	„ „	48	2.1
3	21/7	450	MN	„ „	60	2.1
4	31/10	400	?	„ „	45	1.6
5	5/2 1944	450	N	„ „	36	1.9
6	10/2	450	?	„ „	45	2.1
7	15/2	450	N	„ „	40	1.8
8	25/2	450	MN	„ „	38	1.5
9	4/3	400	MN	haemolytic complication	31	1.2
10	10/3	400	N	No reaction	—	—
11	20/3	450	N	„ „	37	1.6
12	23/3	450	N	„ „	41	1.9

blood cells, but not with N blood cells. In accordance with a number of earlier observations by WIENER as to immuno-agglutinins, the titre 1:64 (with the slide method) was the same at room temperature as at + 37°C.

The patient, whose general condition had been poor during the last few months before this transfusion, nevertheless seemed to get over the transfusion complication. On March 10 a new transfusion of 400 cc was given, this time from a donor belonging to the blood group combination A₁ N P(+) Rh(+); there was no reaction whatsoever. The patient seemed somewhat better in the week immediately following. She received a further two transfusions with blood belonging to the N group, without showing signs of haemolysis. Some days after the last transfusion, she developed a temperature (March 22), and her condition got steadily worse. She died on March 26. A new blood sample taken on the day before her death showed an anti-M agglutinin of unchanged strength.

¹ Same donor as was used for transfusion No 9.

The autopsy revealed myodegeneratio cordis, polyserositis and haemosiderosis in the organs.

That the irregular agglutinin in this case was an immuno anti-M must be obvious, as also that this M iso-immunisation was responsible for the transfusion complication.

Table 28 outlines the total transfusions given to this patient.

Summing up it may be said that, where they are not due to group incompatibility with regard to the ABO system, the haemolytic transfusion complications are probably most often to be ascribed to group incompatibility with regard to the Rh system. Other blood group systems (in this material the MN system) may occasionally also be involved.

The cases described in this chapter would seem to provide excellent examples of the importance attaching to most of the general rules for blood transfusions given at the end of Chap. III. In this connection, these rules should be supplemented by yet another suggested by MOLLISON (1943 a), for one. If girls and women of child-bearing age are Rh(—), they should never be given Rh(+) blood at a transfusion. Should this happen, the transfusion may make for an Rh iso-immunisation which, in a subsequent pregnancy with an Rh(+) foetus, may result in the latter's death. Otherwise, a mother usually has to have gone through one or several pregnancies before a child is attacked.

Summary.

In view of the large number of investigations into blood groups now being carried out, it is impossible to form an idea of the present situation from the text-books. Although a collective description of the literature must, to a certain extent, have only ephemeral value, the author has nevertheless given a comparatively full survey in this thesis. It has, however, not been possible to deal very completely with the most recent works, owing to difficulties in obtaining periodicals and books.

The author has made serological investigations, with reference to the Rh system of bloods, from about 1000 children and about 1200 adults.

The most important groups are these:

- 1) A large number of unselected newborn infants (about 900), with their mothers.
- 2) Cases of children with erythroblastosis foetalis (42), and their mothers.
- 3) Cases of children with diseases resembling erythroblastosis foetalis.
- 4) Cases of haemolytic blood transfusion complications (7), which set in despite the use of blood compatible according to the ABO system.

In all investigations, anti-Rh sera from both human beings and guineapigs were used.

The results of an investigation of these materials can be summed up as follows:

- 1) Infant bloods react positively with Rh immune sera from guineapigs to nearly 99 %; the corresponding figure for adults is about 86 %. With human sera, on the other hand, both categories of blood react positively to about 86 %.

Anti-Rh sera from guineapigs cannot, therefore, be used in Rh tests on infants.

2) A large material of *adults* shows accordant frequencies of Rh(+) in tests with human and guineapig anti-serum. A closer comparison nevertheless shows that about 2 % of the adult bloods, also, differ in the results from tests with isoserum and guineapig serum respectively. This discrepancy occurs whether bloods are Rh(+) or Rh(—) with isosera, and both these groups show a frequency such that the total number of Rh(+) tested with guineapig serum is the same as the total number of Rh(+) tested with human serum.

In tests on a large number of bloods from adults, anti-Rh serum from guineapig may, as a rule, be expected to give a correct frequency of Rh(+) and Rh(—) bloods respectively. On the other hand, a correct Rh diagnosis cannot with certainty be made with such guineapig sera in the individual case. Deviations are found here both within the Rh(+) and the Rh(—) group.

3) Rh iso-immunisation in 937 newly delivered women could be demonstrated 3 times. In all cases the child was affected (2 icterus gravis, 1 stillborn). Among healthy (Rh+) children with Rh(—) mothers, anti-Rh agglutinin could not once be demonstrated in the maternal serum.

There was no increased frequency of cases of intense icterus neonatorum within the group of Rh(+) children whose mothers were Rh(—).

In those cases where the mother's serum displayed anti-Rh agglutinins resulting from an iso-immunisation against the foetus, the child could usually be proved to have sustained an injury. There is no connection between icterus neonatorum and icterus gravis.

4) After amalgamation with a series of 50 cases from the literature, the author's 42 cases of erythroblastosis foetalis were investigated. Cases with typical family anamnesis showed a greater frequency of Rh(—) mothers than those without.

Erythroblastotic children whose mothers were Rh(+) were more often the first-born of the family than those with Rh(—) mothers.

In several cases, no anti-Rh agglutinins could be demonstrated in the serum of Rh(—) mothers, even when the sample was taken soon after partus.

Cases of classical familial erythroblastosis are due to Rh iso-immunisation of the mother to an even greater frequency than one was previously inclined to suppose, i.e. to far more than 90 %.

Certain reasons make it necessary to question whether it is the anti-Rh agglutinin, and not some other Rh antibody, which is the factor inducing erythroblastosis.

5) After theoretical deliberation, based on the actual conditions under which the erythroblastosis diseases manifest themselves, it is suggested that Rh(—) bloods from women pregnant in the 7th—8th months should be tried in transfusions to children with erythroblastosis.

6) Children with a disease picture resembling erythroblastosis proved, in a few isolated cases, to have Rh iso-immunised mothers. The frequency of Rh(—) mothers within this group showed no significant deviation from the frequency in a normal material, however. The same is true of a group of mothers who had habitual abortion, or full-term, stillborn children who had, for some inexplicable cause, died before labour.

Diseases which resemble erythroblastosis, without being able to present any typical erythroblastotic picture, can only seldom be attributed to Rh iso-immunisation of the mother. This is also true of habitual abortion. Very occasionally, however, the pathogenesis of such erythroblastosis-like conditions is Rh iso-immunisation. All such cases should therefore be serologically investigated with regard to the Rh system. In many cases, an investigation of this kind gives valuable clinical information and, often, quicker and more certain results than other diagnostic measures.

7) When they are not connected up with the ABO system, haemolytic complications in blood transfusions most often depend on the Rh factor. Isolated cases may also involve other grouping systems. The author presents the first observed significant case of a haemolytic transfusion complication due to an anti-M agglutinin.

Since, as has already been stated, the connection between the classical familial erythroblastosis and Rh iso-immunisation of the mother seems to be almost 100 %, and since an antigen-antibody

reaction between Rh antigen and Rh antibodies usually leads, in blood transfusions where it occurs, to haemolysis, and since, finally, an antigen-antibody reaction of this kind also seems to cause the classical erythroblastosis, a primary haemolysis seems, in these cases, to be established.

The author would therefore like to suggest that the old, inadequate designation *erythroblastosis foetalis* be, in conformity with the above-mentioned view, replaced by the more adequate *Morbus haemolyticus neonatorum*, as a collective name for the familial erythroblastosis diseases in the newborn.

Zusammenfassung.

Wegen der grossen Anzahl Untersuchungen, die zur Zeit in bezug auf Blutgruppen ausgeführt werden, ist es unmöglich, aus Handbüchern eine Auffassung von der gegenwärtigen Lage zu gewinnen. Obgleich eine Zusammenstellung aus dem Schrifttum gewissermassen von ephemeren Charakter sein muss, wird in dieser Arbeit doch eine relativ ausführliche Übersicht gegeben. Angesichts der Schwierigkeiten, Literatur zu erhalten, konnte den Arbeiten der letzten Zeit nicht vollständige Beachtung geschenkt werden.

Verf. hat das Blut von ca. 1000 Kindern und 1200 Erwachsenen im Hinblick auf das Rh-System serologisch untersucht.

Die wichtigsten Gruppen sind:

- 1) Eine grössere Anzahl Fälle, etwa 900, von Neugeborenen ohne Auswahl, sowie deren Mütter.
- 2) 42 Fälle von Kindern mit Erythroblastenkrankheiten, sowie ihrer Mütter.
- 3) Fälle von Kindern mit erythroblastoseähnlichen Krankheitszuständen.
- 4) 7 Fälle von hämolytischen Bluttransfusionskomplikationen, die eingetroffen sind, trotzdem dass das Blut gruppengleich nach dem AB0-System angewendet wurde.

Bei allen Untersuchungen sind Anti-Rh-Sera, sowohl humane als auch von Meerschweinchen, angewendet worden.

Die Ergebnisse einer Bearbeitung dieses Materials können auf folgende Weise zusammengefasst werden:

1. Blutproben von Säuglingen reagieren auf Rh-Immunsera von Meerschweinchen in fast 99 % positiv. Blutproben von Erwachsenen reagieren dagegen auf Rh-Immunsera von Meerschweinchen in ca. 86 % positiv. Im Gegensatz hierzu reagieren Blutproben von Säuglingen sowie von Erwachsenen auf Humansera in ca. 86 % positiv.

Anti-Rh-Sera von Meerschweinchen sind daher für die Prüfung bei Säuglingen nicht anwendbar.

2. Für Erwachsene liegen in einem grösseren Material bezüglich der Frequenz von Rh(+) bei Prüfung mit humanem oder Meerschweinchen-Antiserum übereinstimmende Resultate vor. Bei näherem Vergleich weiser jedoch auch Blutproben von Erwachsenen in ca. 2 % Abweichungen zwischen den Resultaten bei Prüfung mit Iso Serum und mit Meerschweinchenserum auf. Diese Diskrepanz gilt sowohl für Blutproben, die mit Iso sera Rh(+) sind, als auch für diejenigen, die Rh(—) sind, jedoch in solcher Frequenz, dass die totale Anzahl Rh(+), mit Meerschweinchenserum geprüft, der totalen Anzahl Rh(+) mit Humanserum gleich ist.

Bei Prüfung einer grösseren Anzahl Blutproben von Erwachsenen gibt Anti-Rh-Serum von Meerschweinchen wahrscheinlich in der Regel eine richtige Frequenz von Rh(+) resp. Rh(—) Blutproben an. Im individuellen Falle dagegen kann man mit solchen Meerschweinchensera nicht mit Sicherheit eine richtige Rh-Diagnose stellen. Abweichungen kommen hierbei sowohl in der Rh(+) als auch in der Rh(—) Gruppe vor.

3. Rh-Isoimmunisierung konnte bei 937 neuentbundenen Frauen dreimal nachgewiesen werden. In sämtlichen Fällen war das Kind krank (2 Icterus gravis und ein Totgeborenes). Bei gesunden Rh(+) Kindern mit einer Rh(—) Mutter konnte kein einziges Mal Anti-Rh-Agglutinin im Serum der Mutter nachgewiesen werden.

Fälle von hochgradigem Icterus neonatorum kamen in der Gruppe von Kindern mit Rh(+), deren Mütter Rh(—) waren, nicht in erhöhter Frequenz vor.

In den Fällen, wo man im Serum der Mutter Anti-Rh-Agglutinin als Resultat einer Isoimmunisierung gegen die Frucht nachweisen kann, scheint in der Regel ein nachweisbarer Schaden das Kind zu treffen. Ein Zusammenhang zwischen Icterus neonatorum und Icterus gravis neonatorum liegt nicht vor.

4. Verf.'s 42 Fälle von Erythroblastenkrankheiten wurden zusammen mit einer Serie von 50 Fällen aus dem Schrifttum bearbeitet. Fälle mit typischer Familienanamnese wiesen eine grössere Frequenz von Rh(—) Müttern auf, als Fälle ohne typische Familienanamnese.

Kinder mit Erythroblastose, deren Mütter Rh(+) waren, waren häufiger erstgeborene Kinder als derartige Kinder mit Rh(—) Müttern.

In mehreren Fällen konnte bei einer Mutter, die Rh(—) war, kein Anti-Rh-Agglutinin im Serum nachgewiesen werden, selbst wenn die Probe bald nach der Entbindung entnommen worden war.

Fälle von klassischer familialer Erythroblastenkrankheit beruhen in einer noch höheren Frequenz auf einer Rh-Isoimmunisierung der Mutter, als man früher anzunehmen geneigt war, d. h. in weit mehr als 90 %.

Ob das Anti-Rh-Agglutinin, und nicht irgend ein anderer Rh-Immunkörper, wirklich der die Erythroblastose hervorrufende Faktor ist, muss aus gewissen Gründen infrage gestellt werden.

5. Nach theoretischen Erwägungen, gegründet auf die faktischen Verhältnisse, unter denen die Erythroblastenkrankheiten sich zeigen, wird vorgeschlagen, dass bei Bluttransfusion an Kindern mit Erythroblastose Rh(—) Blut von Schwangeren im VII.—VIII. Monat versucht werden sollte.

6. Bei Kindern mit einem erythroblastoseähnlichen Krankheitsbilde erwies es sich in vereinzelten Fällen, dass die Mutter Rh-isoimmunisiert war. Die Frequenz von Müttern mit Rh(—) innerhalb dieser Gruppe wich jedoch nicht sicher von der Frequenz in einem Normalmaterial ab. Dasselbe Verhältnis gilt von einer Gruppe von Müttern, die habituellen Abort gehabt, oder vollaustragene totgeborene Kinder bekommen hatten, wo die Frucht aus unerklärlichem Anlass vor den Geburtswehen gestorben war.

Erythroblastoseähnliche Krankheitszustände, die klinisch kein typisches Erythroblastosebild aufweisen, scheinen nur selten ihrer Ursache nach einer Rh-Isoimmunisierung der Mutter zuzuschreiben sein. Dasselbe gilt auch für habituellen Abort. In vereinzelten Fällen solcher Krankheitszustände ist die Pathogenese doch Rh-Isoimmunisierung. Alle derartigen Fälle sollten daher im Hinblick auf das Rh-System serologisch untersucht werden. Eine solche Untersuchung gibt in vielen Fällen Aufklärungen von klinischem Wert und oftmals schnellere und sicherere Resultate als andere diagnostische Wege.

7. Hämolytische Komplikationen bei Bluttransfusionen beruhen, wenn sie nicht mit dem AB0-System zusammenhängen,

am häufigsten auf dem Rh-System. In vereinzelten Fällen können auch andere Gruppensysteme interessiert sein. Verf. legt den ersten beobachteten sicheren Fall einer hämolytischen Transfusionskomplikation vor, die auf einem Anti-M-Agglutinin beruht.

Da, wie oben hervorgehoben wurde, der Zusammenhang zwischen der klassischen familialen Erythroblastenkrankheit und der Rh-Isoimmunisierung der Mutter fast 100%-ig zu sein scheint, da ferner bei Bluttransfusionen, wo eine Antigen-Antikörperreaktion zwischen Rh-Antigen und Rh-Immunkörper eintritt, diese in der Regel zu Hämolyse führt, und da schliesslich eine derartige Antigen-Antikörperreaktion die klassische familiäre Erythroblastenkrankheit zu verursachen scheint, so erscheint eine primäre Hämolyse in diesen Fällen sichergestellt.

Verf. will daher vorschlagen, dass die alte inadäquate Bezeichnung Erythroblastenkrankheiten in Übereinstimmung mit der oben erwähnten Auffassung durch die adäquatere Bezeichnung Morbus haemolyticus neonatorum als Sammelname für die familialen Erythroblastenkrankheiten der Neugeborenen ersetzt wird.

Case Histories

Abbreviations:

Eb.	= erythroblasts (per cc).
i.m.	= intramuscular(ly).
i.p.	= intraperitoneal(ly).
i.v.	= intravenous(ly).
K	= Vitamin K, Kvimin (in mgm).
Misc.	= miscarriage.
Osm. r.	= osmotic resistance.
P.I.	= prothrombin level.
R.b.c.	= red blood corpuscles (in millions per cc).
Thr.	= thrombocytes.
W.b.c.	= white blood corpuscles (per cc).

A statement in grams following a date of birth indicates the weight of the child at birth.

ABB	= Allmänna Barnbördshuset, University obstetric clinic.
Borås	= Borås hospital, Children's department.
Falun	= Falun hospital, " "
Gbg	= Göteborg, " "
Hgb	= Hälsingborg, " "
KLV	= University pediatric clinic, Kronprinsessan Lovisas Vårdanstalt för sjuka barn.
Kristianstad	= Kristianstad hospital, Children's department.
KS.	= Karolinska sjukhuset. University obstetric clinic.
Linköping	= Linköping hospital, Children's department.
Norrtull	= University pediatric clinic, Norrtulls barnsjukhus.
Norrköping	= Norrköping hospital, Children's department.
Nyköping	= Nyköping hospital, Obstetric department.
Pro Patria	= Pro Patria, Obstetric hospital.
Sachs	= Sachs'ska barnsjukhuset, Children's hospital.
Samariten	= Barnsjukhuset Samariten, Children's hospital.
Sthlns privatsjukhus	= Stockholms privatsjukhus, Obstetric hospital.
UAS.	= Uppsala Akademiska Sjukhus, University pediatric clinic.

The first set of figures after the name of the hospital indicates number in the records; the following figure in brackets indicates the author's investigation number.

Group I

Case I.

KS 1591/43. (6); ♀; b. $\frac{1}{8}$ 43; 4080 gm, stillborn.

D. *Hydrops congenitus* (of the type 'cirrhosis hepatis in macerated foetus'). 4th child. Placenta: 1420 gm. Necropsy showed moderate erythroblastosis in liver and spleen, hepatic cirrhosis. Fibrous and some necrotic villi in the placenta.

Mother: A₁ MN Rh(—) Anti-Rh found $\frac{1}{4}$ 43 and $\frac{7}{4}$ 44. W.r. neg.

Father: A₁ N Rh(+).

Father's mother: A₁ N Rh(+).

Father's father: MN Rh(+).

Siblings: 1) ♀; b. 1932, healthy; A₁ N Rh(+) (different father).

2) ♂; b. $\frac{1}{7}$ 41; 3060 gm. Dizygotic twin I, died $\frac{4}{7}$.

KLV 565/41.

D. *Icterus neonatorum gravis*. Yellow 12 hours after partus. Slight enlargement of spleen and liver.

$\frac{2}{7}$. P.I. high for age of child (the mother had received 20 mgm K per os 34 hours before partus); Hb 123 %; R.b.c. 4.64; W.b.c. 16,600. Eb. 165,500. $\frac{3}{7}$. Hb 116 %; R.b.c. 4.5; W.b.c. 9,800; Eb. 167,700.

Bone marrow: (NORDENSON) preparation rich in cells. Dominance of erythropoiesis, exclusively normoblasts. Polychromasia. Myelopoiesis scant, normal. Reticula hyperplastic. Necropsy: Pronounced erythroblastosis in the organs. Brain: No nuclear jaundice.

KLV 566/41. 3) ♂; b. $\frac{1}{7}$ 41; 3090 gm. Twin II, died $\frac{4}{7}$.

D. *Icterus gravis neonatorum*. Clinically, almost identical course to that of twin I, but lived 14 hours longer. On $\frac{4}{7}$ he received 20 cc blood i.m., 30 cc i.p.; 2 cc heptomine and 10 mgm K i.m., although P.I. was normal.

$\frac{2}{7}$ Hb 101 %; R.b.c. 4.7; W.b.c. 11,300; Eb. 14,400.

$\frac{3}{7}$ " 108 %; " 4.8; " 8,000; " 4,500.

$\frac{4}{7}$ " 101 %; " 4.3; " 8,000; " 4,760.

Necropsy: Moderate erythroblastosis. Brain: Distinct nuclear jaundice.

Case II.

Borås 270/43. (1213); ♀; $\frac{31}{3}$ 43; 3110 gm. 4th child.

D. *Icterus gravis neonatorum*. Yellow 24 hours after partus, intensely yellow on $\frac{7}{4}$.

$\frac{3}{4}$. Hb 79 %; $\frac{8}{4}$. Hb 33 %; R.b.c. 1.05; W.b.c. 11,000; Eb. 335; Thr. 311,000; P.I. normal.

¹⁰/₄. Hb 39 %; R.b.c. 2.07; W.b.c. 19,000; Eb. 900.

²²/₄. " 59 %; " 2.87; " 20,800.

⁸/₄. Given 60 cc blood i.v. ⁹/₄. 30 cc blood i.p. (from mother). ¹²/₄. 40 cc blood i.p. (from father). Discharged as well.

Blood group: A₁ M Rh(+).

Mother: A₁ MN Rh(-).

Anti-Rh found ¹⁵/₇, 43. W.r. neg.

Father: A₁ MN Rh(+).

Siblings: 1) ♂; b. 1931; healthy.

2) ♂; b. 1938; healthy.

3) ♀; died aged 48 hours.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Increasing icterus during first 24 hours of life. Died 2 days from birth from intensive icterus.

Case III.

Borås 505/43. (1281); ♂; b. ¹⁶/₇, 43; 3900 gm. Died ¹⁸/₇. 5th child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Increasing icterus on the day after partus. Enlargement of liver and spleen.

¹⁷/₇. Hb 80 %; R.b.c. 2.8; W.b.c. 65,000; Eb. 195,000.

¹⁸/₇. " 73 %.

Necropsy: Brain normal. Liver (250 gm) and spleen (28 gm) show pronounced erythroblastosis.

Mother: O N Rh(-). Anti-Rh found ¹⁸/₇, 43.

Father: O N Rh(+).

Siblings: 1) ♀; b. 1937; 4500 gm. O N Rh(+).

2) ♀; b. 1938; 3800 gm; died aged 10 days.

D. *Anaemia gravis neonatorum*.

3) ♀; b. 1940; 3900 gm. O N Rh(+).

4) ♀; b. 1941; 3800 gm. O N Rh(+).

Case IV.

KS 2963/43 and Sachs 530/43. (1651); ♀; b. ¹⁶/₈, 43; 4130 gm. Died ²⁰/₈, 43. 5th child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Increasing icterus first 24 hours of life.

¹⁶/₈. Hb 103 %; R.b.c. 5.7; W.b.c. 38,500; Eb. 4,300.

¹⁷/₈. " 103 %; " 5.7; " 29,700.

¹⁸/₈. " 103 %; " 5.4.

¹⁹/₈. " 103 %; " 5.2; " 11,000.

P.l. low, fell daily, despite administration of 10 mgm K each day.

¹⁹/₈. 15 cc of blood given. ¹⁷/₈. 10 cc of blood given. ¹⁸/₈. Biliary pigment in the urine. Bone marrow (NORDENSON): On the whole a normal picture. Not of the erythroblastosis type. Osm.r. 0.54 %—0.40. ¹⁹/₈. Meulengracht 1 : 300.

Necropsy: Abundant bleedings in the lung parenchyma. Liver (125 gm) rich in blood with corpuscles undergoing haemolysis. *Brain:* Pronounced nuclear icterus.

Blood group: 0 MN Rh(+).

Mother: 0 MN Rh(-).

Anti-Rh agglutinin found $10/8$ 43. W.r. neg.

Father: 0 N Rh(+).

Siblings: 1) ♀; b. 1929; healthy.

2) ♀; b. 1932; healthy.

3) ♂; b. 1934; died aged 5 days.

D. Icterus gravis neonatorum.

Yellow on the first day of life; haemorrhagic diathesis on 4th day, whereupon 20 cc of blood were given i.m.

KLIV 95/37. 4) ♀; b. $2/2$ 1937; 4550 gm.

D. Icterus gravis neonatorum.

Yellow at the age of 12 hours. 20 cc of blood given i.m.

$5/2$ (the child then aged $12\frac{1}{2}$ hours):

Hb 74 %; R.b.c. 3.41; W.b.c. 23,200; Eb. 56,200; Thr. 648,000.

$6/2$. " 73 %; " 2.9; " 35,600; " 32,000.

$1/3$. " 74 %; " 3.54; " 1,260.

20 cc of blood i. p. from the father on $6/2$.

Is now healthy and without mental defects.

1939: Misc. in 2nd month.

Case V.

KS 3022/43 and KLV 728/43. (1744); ♀; b. $20/8$ 43; 3660 gm. 3rd child.

D. Icterus gravis neonatorum.

Increasing jaundice on the day after birth.

$22/8$. Hb 102 %; R.b.c. 4.2; W.b.c. 10,400; Eb. 0.

P.l. slightly lowered; normal after $2\frac{1}{2}$ mgm K i.m.

$23/8$. Hijman van den Bergh: dir. +++ indir. ++++. Meulengracht: 1:140. Osm.r. 0.5 %; total haemolysis 0.32-30 %.

$4/9$. Hb 52 %; R.b.c. 2.3.

$12/9$. " 62 %; " 3.0. Discharged improved.

Blood group: 0 N Rh(+).

Mother: 0 MN Rh(-).

Anti-Rh agglutinin found $23/8$ 43. W.r. neg.

Father: A MN Rh(+).

Siblings: 1) ♂; b. 1940; healthy.

2) ♂; b. $19/2$ 1942; 3210 gm. Died $12/12$ 42.

Samariten 229/42 and Norrtull 1238/42.

D. Icterus gravis neonatorum.

Admitted to hospital $22/2$ with severe icterus.

$24/2$. Hb 94 %; R.b.c. 4.27; W.b.c. 17,200; Eb. 600.

$1/4$. " 76 %; " 3.32.

$24/4$. " 60 %; " 3.08.

No enlargement of liver or spleen. Opisthotonos, with rigidity in the arms, during stay in hospital. Mental development deficient. Repeated convulsions at the age of 8 months. Encephalogram shows atrophy of both hemispheres of the cerebrum.

Case VI.

Borås 610/43. (2227); ♂; b. $^{28}/_8$ 43; 4200 gm. 7th child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

The icterus intensified after the 2nd day of life.

$^{2}/_8$. Hb 137 %; R.b.c. 5.18.

$^{9}/_8$. " 87 %; " 4.06.

$^{12}/_8$. Umbilical bleeding, very low P.I. 20 mgm K given, after which the P.I. was normal and there was no bleeding. Healthy.

Blood group: 0 M Rh(+).

Mother: 0 M Rh(-).

Anti-Rh agglutinin found $^{22}/_8$ 43. W.r. neg.

Father: 0 M Rh(+).

Siblings: 1) ♂; b. 1932; 4000 gm; healthy.

2) ♂; b. 1934; 4000 gm; healthy.

3) ♂; b. 1936; 3700 gm; died aged 70 days.

D. *Icterus gravis neonatorum*? (had jaundice for 6 weeks; died from suffocation?).

4) ♀; b. 1939; 3500 gm; healthy.

5) ♀; b. 1940; 3900 gm; healthy.

5) ♂; b. 1942; 3500 gm; died aged 5 days.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Intensely yellow. The necropsy showed intense icterus of all organs. No cerebral bleeding.

Case VII.

UAS (2780) 450/42. ♂; b. $^{30}/_8$ 42; 3100 gm. Died $^{11}/_7$ 42. 7th child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

(Case 8 in VAHLQUIST, to be published.)

During pregnancy the mother received liver extract (Campolon, 5 cc a week during the last 2 months) and K (210 mgm during each of the last months of pregnancy).

Incipient icterus an hour or so after partus. Moderate enlargement of spleen and liver. $^{30}/_8$ (3 hours after partus):

Hb 80 %; R.b.c. 3.3; Eb. 13,500; Osm.r. 0.46—0.32.

$^{6}/_7$. Hb 45 %; R.b.c. 1.7; W.b.c. 14,900; Thr. 120,000. Progressive anaemia.

$^{30}/_8$. 40 cc of blood i.v. $^{2}/_7$. 20 cc of blood i.v. $^{1}/_7$ — $^{6}/_7$. 40 cc of the mother's serum i.m. K, liver preparation (Campolon) and blood injections i.m.

Mother: 0 M Rh(-).

Anti-Rh agglutinin found $^{13}/_{11}$ 43.

Father: 0 MN Rh(+).

Siblings: 1) ♂; b. 1929; 0 M Rh(+); icterus neonatorum. Healthy.

2) ♂; b. 1930; 0 M Rh(+); healthy.

3) ♀; b. 1931; 0 M Rh(+); healthy.

4) ♂; b. 1933; 0 MN Rh(+).

D. Icterus neonatorum?

Very intense jaundice on 3rd day of life; 'seemed lifeless' for several weeks. Rapid regression of jaundice 3 weeks after birth. Now healthy.

5) ♀; b. 1937. Died aged 4 days.

D. Icterus gravis neonatorum.

Intense jaundice some hours after birth.

UAS. 581/39. 6) ♀; b. $\frac{5}{7}$ 1939; 3200 gm. Died $\frac{5}{7}$ 39.

D. Icterus gravis neonatorum.

(Case C: 3 in VAHLQUIST, 1941): Icterus during first 24 hours of life (child about 15 hours old).

$\frac{7}{7}$. Hb 132 %; R.b.c. 4.7; W.b.c. 14,400; Eb. 70.

$\frac{8}{7}$. " 140 %; " 4.9.

Necropsy: Haemosiderosis in the liver. Abundance of erythroblasts in liver and spleen, both intra- and extravascularly.

Case VIII.

Linköping 518/40. (2788); ♂; b. $\frac{23}{8}$ 40; 4200 gm. 4th child.

D. Icterus gravis neonatorum.

Yellow the day after partus.

$\frac{24}{9}$. Hb 127 %; R.b.c. 4.4; Eb. 21,000.

$\frac{26}{9}$. " 118 %; " 4.8.

$\frac{3}{10}$. " 72 %; " 2.9.

Discharged improved.

Blood group: A₂ N Rh(+).

Mother: A₂ N Rh(-).

Anti-Rh agglutinin not found $\frac{17}{11}$ 43.

Father: 0 N Rh(+).

Siblings: 1) ♂; b. 1929; A₂ N Rh(+).

2) ♀; b. 1933; 0 N Rh(+).

Linköping 231/38. 3) ♀; b. $\frac{8}{5}$ 1938; 3880 gm; died $\frac{19}{5}$ 38.

D. Icterus neonatorum gravis.

Jaundice became intense on $\frac{9}{5}$.

$\frac{9}{5}$. Hb 85 %; R.b.c. 3.26.

$\frac{10}{5}$. " 95 %; " 2.5; W.b.c. 90,700; Eb. 72,000.

$\frac{11}{5}$. " 80 %; " 2.9; " 73,800; " 74,000.

$\frac{12}{5}$. " 68 %; " 3.0; " 23,200; " 700.

Necropsy: Liver weighs 225 gm; greenish-brown in colour.

Case IX.

Nyköping 732/43. (2818); ♂; b. $\frac{20}{11}$ 43; died $\frac{29}{11}$ 43. 3rd child.

D. Icterus gravis neonatorum.

Jaundice observed a day or so after birth; it became severe. No signs of infection. Stools not decoloured.

Blood group: A MN Rh(+).

Mother: A₁ MN Rh(-).

Anti-Rh agglutinin found $^{20}_{11}$ 43, $^4_{12}$ 43 (titre 1:128). W.r. neg.

Father: O MN Rh(+).

Siblings: 1) ♀; b. $^{14}_7$ 1941; O N Rh(+); healthy.

2) ♀; b. $^{17}_8$ 1942; died $^{21}_8$ 1942.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Jaundice observed a day or so after birth; became severe. No signs of infection. Stools not decoloured.

Case X.

Sthlms privatsjukhus 412/43. (2835); $^{21}_{12}$ 1943; stillborn. 4th child.

D. *Hydrops congenitus*.

Necropsy: Macerated foetus. Intense oedema in subcutis; moderate quantities of fluid in the body cavities. *Liver:* Normal size, flaccid, olive-green. *Microscopic examination:* Autolysis renders an assessment difficult, but there is at all events no very great change in the connective tissue.

Mother: A₁ N P(+) Rh(-).

Anti-Rh not found $^{16}_{12}$ and $^{21}_{12}$ 43. W.r. neg. The serum does not agglutinate the blood cells of the father.

Father: A₁ MN P(+) Rh(+).

Siblings: 1) ♂; b. 1935; A₁ MN Rh(+). Healthy.

2) ♂; b. 1938; A₁ MN Rh(+).

3) ♂; b. $^{20}_{12}$ 1941; 3590 gm; died 7_1 1942.

Samariten 5/42.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Severe jaundice observed on 2_1 42. 20 mgm K administered. 3_1 . Hb 70 %; R.b.c. 2.2; W.b.c. 14,000; Thr. 207,000. P.l. normal.

5_1 . Hb 50 %; R. b. c. l. s. Meulengracht 1:200. Osm.r. 0.35—0.20 %. 150 cc of blood i.p., from father. Died 7_1 .

Necropsy: Extramedullary haematopoiesis.

Case XI.

Pro Patria 564/42. (2850); ♂; b. $^{28}_5$ 42; 2900 gm; died after drawing a few breaths. 3rd child. Placenta: 2000 gm. Hydramnion.

D. *Hydrops congenitus*.

Necropsy: Typical appearance in child and placenta.

Mother: A₁ MN Rh(-).

Anti-Rh not found 3_1 44. W.R. neg.

Father: 0 MN Rh(+).

Siblings: 1) ♂; b. 1934; A₁ N Rh(+); healthy.

KLV 97/36. 2) ♀; b. $\frac{2}{2}$ 1936; 3200 gm; died $\frac{21}{2}$ 36.

Placenta: 750 gm. W.r. neg.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Already yellow at birth; grew rapidly more so.

$\frac{5}{2}$. Moderate enlargement of liver and spleen.

Hb 50 %; R.b.c. 2.32;

$\frac{7}{2}$. " 47 %; " 2.04;

$\frac{9}{2}$. " 74 %; " 2.40;

$\frac{15}{2}$. " 88 %; " 4.30;

$\frac{21}{2}$. " 74 %; " 3.70;

$\frac{22}{2}$. " 61 %; " 2.87.

Meulengracht 1:102—1:130. 25—40 cc of blood i. p. daily from $\frac{6-9}{2}$, as also from $\frac{21-23}{2}$.

Necropsy: Enlargement of liver and spleen, and an intracranial haemorrhage.

1938: Misc. in 2nd—3rd month; 1939: Misc. 6th month.

Case XII.

KLV 91/44. (2895); ♂; b. $\frac{25}{1}$ 44; 4030 gm; 3rd child. Placenta: 450 gm.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Born with spontaneous head presentation after $9\frac{1}{2}$ hours labour. Icteric several hours after birth. W.r. neg.

$\frac{25}{1}$. Hb 102 %; R.b.c. 3.8; W.b.c. 14,700; Eb. 5,100.

$\frac{28}{1}$. " 94 %; " 3.7; " 23,200; " 3,500.

$\frac{27}{1}$. " 115 %; " 3.8; " 13,300; " 1,130.

$\frac{3}{2}$. " 104 %; " 3.9; " 17,400; " 0.

Osm.r. 0.46—0.30. W.r. neg.

No enlargement of liver or spleen. Biliary pigment in the urine from $\frac{28}{1}$ — $\frac{11}{2}$. Opisthotonos with somewhat rigid arms. The jaundice became less after about 1 week.

$\frac{28}{1}$. Bone marrow: (Nordenson) preparation rich in cells. Moderate shift to the left of the myelopoiesis. Erythropoiesis highly hyperplastic, with increase of both polychromatic and basophilic normoblasts. No marked disturbance of maturation. Intense polychromasia. Megakaryocytes rare. Reticula very hyperplastic. 'Erythroblastosis'-like marrow. The picture is perhaps not fully developed and typical of 'erythroblastosis'.

No blood, liver or other 'specific' therapy administered.

When re-examined on $\frac{5}{4}$ 44, at the age of 10 weeks, the child was still in an opisthotonic position, but could lift its head when lying on its stomach, and could fix its eyes. Hb 71 %; R.b.c. 3.6; W.b.c. 15,000; Thr. 267,000.

Blood group: 0 N Rh(+).

Mother: A₁ N Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $28/1$, $28/1$ 1944. W.r. neg. Serum also tested against the child's blood cells, at different temperatures and with different dilutions; the results were negative.

Father: 0 MN Rh(+).

Siblings: 1) ♀; b. 1936; healthy.

Norrtull 556/41. 2) ♀; b. $9/7$ 41; 3400 gm; died $23/3$ 42.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Severe jaundice already present at birth. It grew rapidly worse; the child was apathetic. She was transferred to a children's hospital at the age of 3 days.

$10/7$. Hb 90 %.

$12/7$. " 105 %; R.b.c. 4.2; W.b.c. 20,000; Eb. 400.

Biliary pigment in the urine. 10 mgm K given on $13/7$.

$13/7$. 20 cc of citrated blood given. Osm.r. 0.30—0.25.

$14/7$. Meulengracht 1 : 120.

$17/7$. Hb 101 %; R.b.c. 4.6; W.b.c. 25,700.

$22/7$. " 79 %; " 2.9; " 30,800.

$24/7$. 15 cc of maternal blood administered.

$25/7$. Hb 75 %; R.b.c. 3.2; W.b.c. 17,700.

$30/7$. " 75 %; " 3.1; " 18,900.

Blood values subsequently unchanged, on the whole. Arms and legs rigid ('stiff as a board'); apathetic.

$25/7$. Bone marrow: (NORDENSON) preparation very rich in cells. No increase of the erythropoiesis. Reticula of foetal appearance. No erythroblastosis.

Slight clonic spasms at the age of about 6 weeks.

$5/12$. Pneumoencephalogram showed hydrocephalus internus and suspected atrophy of the cerebral hemispheres.

Died $24/3$ from an infection of the upper respiratory tract.

Case XIII.

Norrköping. (2950); ♀; b. $31/1$ 44. 3rd child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Jaundice observed on the first day of life; became severe. The child was apathetic. Moderate enlargement of the spleen.

$7/2$. Hb 52 %; R.b.c. 2.8; W.b.c. 6,850.

$11/2$. " 48 %; " 2.0; " 4,500; Eb. 460.

$17/2$. " 37 %; " 1.5; " 7,700; " 1,200.

$18/2$. " 45 %; " 2.0.

$28/2$. " 52 %; " 2.6.

Blood transfusion of 20 cc of citrated blood i.v. on $17/2$. $18-21/2$: Heptamine $1/3$ ampule \times 1. Discharged improved.

Blood group: A MN P(+) Rh(+).

Mother: A_1B N P(+) Rh(—).

Anti-Rh agglutinin not found $17/2$ 43.

Father: A_2 MN Rh(+).

Siblings: 1) ♂; b. 1938; 2860 gm; A₁ MN Rh(+).

2) ♂; b. 4/8 1942; 3100 gm; died 7/8 42.

D. Icterus gravis neonatorum.

Intensely yellow, haemorrhagic diathesis; died at the age of 3 days.

Case XIV.

Borås 453/44. (2986); ♂; b. 22/2 44; 3840 gm; died 22/2 44. 4th child.

D. Icterus gravis neonatorum.

Jaundice observed on the 2nd day of life. The patient was then in a very bad condition, with irregular and superficial respiration.

21/2. Hb 84 %; R.b.c. 3.3; W.b.c. 11,500; Eb. 2,000.

22/2. " 86 %; " 3.1.

26/2. Given blood i.v. 0 Rh(—), but died on the evening of the same day.

Necropsy: Distinct nuclear icterus in brain.

Microscopic examination: Liver showed pronounced overfullness of blood, and the cords of liver cells were split up.

A number of small haematopoietic foci. Lungs: Extensive bronchopneumonia.

Blood group: 0 M P(+) Rh(+).

Mother: 0 M P(+) Rh(—).

Anti-Rh agglutinin not found 22/2 1944. W.r. neg.

Siblings: 1) ♀; b. 1932; 3700 gm; healthy.

2) ♀; b. 12/8 1938; 2900 gm; twin I; died 12/8.

D. Icterus gravis neonatorum.

Jaundice observed several hours after birth. This increased; the child was apathetic with subnormal temperature. Cheyne-Stokes respiration. Died aged 2 days.

3) ♀; 12/8 38; 1700 gm; twin II; died 12/8.

D. Icterus gravis neonatorum.

Exactly the same course, clinically, as for twin I, but this child lived 4 hours longer.

Case XV.

KLV 875/39. (3008); ♀; b. 24/10 30; 3070 gm. 4th child.

D. Anaemia gravis neonatorum (described by LICHTENSTEIN 1941). During the last 2 months of pregnancy, the mother had been given 6 injections of 2 cc of liver preparation (heptomine).

As previous children had had anaemia neonatorum, the blood of this child (who showed no clinical signs of disease at birth) was followed up.

27/10. Hb 105 %; R.b.c. 5.2.

31/10. " 74 %; " 3.6.

2/11. " 54 %; " 2.7; W.b.c. 12,600; Eb. 80.

8/11. " 39 %; " 1.7; " 13,400; " 800.

¹⁰/₁₁. Hb 36 %; R.b.c. 1.7; W.b.c. 12,800; Eb. 640.

¹³/₁₁. " 47 %; " 2.5;

²⁸/₁₁. " 58 %; " 2.8; " 9,800; " 50.

³/₁₁. Bone marrow: (NORDENSON) preparation relatively rich in cells.

Only moderate hyperplasia of the erythropoiesis. Shift to the left of the myelopoiesis. Hyperplasia of the reticula. 40—50 cc of blood i.p. on 4, 6, 8 and ¹¹/₁₁. No enlargement of the liver or spleen. Moderate icterus.

Blood group: A₁ M Rh(+).

Mother: A₁ MN Rh(—).

Anti-Rh not found ⁷/₃ 44. W.r. neg.

Father: O M Rh(+).

Siblings: 1) ♂; b. 1935; A₁ MN Rh(+); healthy.

KLK 307/37. 2) ♂; b. ¹⁴/₄ 1937; A₁ M Rh(+). W.r. neg.

D. *Anaemia gravis neonatorum*.

The child was already perceptibly yellow at birth, but with concurrent pallor. The jaundice never became particularly marked, but the pallor did. Slight enlargement of liver and spleen.

²³/₄. Hb 42 %; R.b.c. 2.3; W.b.c. 22,400; Eb. 280; Thr. 412,000

²⁶/₄. " 40 %; " 1.7; " 41,000; " 1,600.

³⁰/₄. " 53 %; " 3.1; " 12,200; " 200.

²³/₆. " 77 %; " 4.6; " 8,000.

35—50 cc of blood i.p. daily on 23, 24, 26 and ²⁹/₄.

KLK 612/38. 3) ♂; b. ³¹/₇ 38; 3630 gm; A₁ MN Rh(+).

Weight of placenta: 600 gm.

D. *Anaemia gravis neonatorum*.

Moderate jaundice.

¹/₈. Hb 124 %; ⁶/₈: 82 %; ⁷/₈: 75 %.

⁸/₈. " 43 %; R.b.c. 1.5; W.b.c. 6,600; Eb. 44; Thr. 206,000

¹⁵/₈. " 60 %; " 3.1; " 13,400; " 360.

¹⁹/₈. " 55 %; " 2.6; " 7,600; " 0.

²²/₈. " 48 %; " 2.3; " 6,400; " 0.

¹⁴/₉. " 50 %; " 2.4.

³/₁₀. " 62 %; " 3.3.

³¹/₁₀. " 72 %; " 4.0.

¹²/₈. Bone marrow: (NORDENSON) preparation relatively poor in cells. Slight increase of the erythropoiesis. Myelopoiesis normal. Reticula scant. Striking abundance of lymphocytes. Much the same state of affairs on ²⁶/₈. Osm.r. 0.55—0.38. Blood i.p. on following days: ⁶/₈, 40 cc; ⁹/₈, 40 cc; ¹⁰/₈, 25 cc; ¹¹/₈, 40 cc; ¹³/₈, 40 cc; ²¹/₈, 25 cc; ²²/₈, 35 cc; ²³/₈, 40 cc.

In addition, blood given as follows: ²/₉, 15 cc i.m.; ⁵/₉, 20 cc i.m.; ⁷/₉, 50 cc i.v.; ⁹/₉, 18 cc i.m.

¹²/₉—¹⁶/₉; a total of 6 cc of heptomine i.m.

On ⁷/₃ 44, all the children were fully healthy, and well developed both physically and mentally.

Case XVI.

Hgb 146/44. (3039); ♀; b. $12/3$ 44; 3530 gm; died $13/3$ 44; 3rd child.

Weight of placenta: 760 gm.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

The mother had received calcium, iron and K during the last month of pregnancy, and 50 mgm of K at the beginning of labour.

Jaundice observed on the first day of life; it became intense.

$12/3$. Hb 86 %; $13/3$: 70 %. No temperature; stools not decoloured.

Necropsy: Erythroblastosis, and haemosiderosis in liver and spleen.

The picture suggests enhanced destruction of blood, and reactive new formation.

Blood group: 0 MN Rh(+).

Mother: 0 M Rh(—).

Anti-Rh agglutinin found $14/3$ (titre 1 : 32).

Father: 0 MN Rh(+).

Siblings: 1) ♀; b. 1939; 3450 gm; 0 M Rh(+); healthy.

2) ♂; 1942; 3810 gm; died aged 180 days.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Intensely yellow on the 2nd day of life. Sent to children's hospital at the age of 7 days.

$31/5$.	Hb	132 %			
$4/6$.	"	95 %	R.b.c.	4.5.	
$10/6$.	"	88 %	"	3.2;	40 cc of blood i.p.
$14/6$.	"	"	"	"	20 " " " i.m.
$16/6$.	"	64 %	"	"	50 " " " i.p.
$19/6$.	"	63 %	"	3.3;	20 " " " i.m.
$22/6$.	"	"	"	"	50 " " " i.p.
$23/6$.	"	60 %	"	3.1;	20 " " " i.m.
$25/6$.	"	60 %	"	2.74.	

Repeated blood transfusions. Showed signs of cerebral injury, and was mentally deficient. Died at the age of 6 months after several periods of high temperature without signs of infection.

Case XVII.

Samariten 14/42. (3071); ♂; b. $2/1$ 1942; 3710 gm; 4th child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Jaundice observed $6/1$. W.r. neg.

$7/1$. Hb 99 %; R.b.c. 3.8; W.b.c. 17,100; Eb. 1900.

$8/1$. " 100 %; " 4.0;

$10/1$. " 72 %; " 2.5;

$12/1$. " 59 %; " 2.4; 150 cc of blood i.p. from father.

$13/1$. " 59 %; " 2.11; W.b.c. 21,100; Eb. 3,800.

$14/1$. " 57 %; " 2.10.

$16/1$. " 83 %; " 3.60.

$24/1$. " 90 %; " 4.4.

$31/1$. No icterus, good general condition.

P.l. somewhat low on $7/1$; rapidly became normal after 10 mgm of K.
Discharged as improved.

Blood group: A_2 MN Rh(+).

Mother: A_1 MN Rh(-).

Anti-Rh agglutinin not found $11/4$ 44. W.r. neg.

Siblings: 1) ♂; b. 1929; A_1 MN Rh(+); healthy.

2) ♂; b. 1936.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Cerebral injury. Mentally deficient.

3) ♂; b. 1938; died aged 7 days.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Miscarriage 1944, 4th month.

Group II

Case XVIII.

KLK 534/42. (2) ♂; b. $17/5$ 1942; 3660 gm; died $18/6$ 42. Only child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Severe jaundice observed on the 2nd day of life; the child was apathetic; rigid in the extremities. W.r. neg.

$28/6$. Hb 109 %; R.b.c. 4.7; W.b.c. 17,700.

$5/6$. " 74 %; " 2.6; " 1,400. Transfusion of 60 cc

$7/6$. " 100 %; " 4.4. blood.

$28/6$. Meulengracht 1 : 88, Hijman v. d. B. indir. + + + +, direct + +.

$27/6$. Bone marrow: (NORDENSON) preparation relatively poor in cells. No signs of 'erythroblastosis'. Otherwise normal. Despite diminishing icterus and good blood values after transfusion, the child was apathetic and got steadily worse. Died $18/6$.

Necropsy: Severe haemosiderosis in liver and spleen. No erythroblastosis.

Mother: 0 MN Rh(-).

Anti-Rh agglutinin not found $4/4$ 1943. W.r. neg.

Father: 0 MN Rh(+).

Case XIX.

KLK 781/42. (4); ♂; b. $5/8$ 1942; 3450 gm; died $21/8$ 43. Only child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Jaundice observed on $7/8$; became severe after a few days; the child was apathetic. General condition and jaundice unchanged until $28/8$, when the child began to vomit and to scream in a strange manner.

$29/8$. Skin greenish-yellow. Moderately pronounced mongoloid features.

$30/8$. Hb 66 %; R.b.c. 3.5; W.b.c. 13,600; Eb. 70. Meulengracht 1 : 130; Hijman v. d. B. indirect + + + + +, direct + + + + +.

Necropsy: Liver greenish-brown, flaccid. Microscopic examination: The intercellular gall capillaries were distended with bile; there were a

few biliary casts in the larger biliary ducts. The spleen showed severe pulpal hyperplasia and some haemosiderosis. No haematopoietic foci.

The femoral marrow was very rich in cells and showed signs of lively normoblastic erythropoiesis.

Mother: A₁ N Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $\frac{1}{4}$ 43, $\frac{2}{3}$ 44. W.r. neg.

Miscarriage Dec. 1942, 2nd month.

Father: A₁ MN Rh(+).

Case XX.

KLIV 286 and 795/43. (7) ♂; b. $\frac{3}{4}$ 1943; 4450; gm. 3rd child. Hydramnion.

D. Icterus gravis neonatorum.

Jaundice observed at the age of 12 hours; rapidly increased. The child became apathetic on $\frac{7}{4}$. Temperature and petechiae; he was therefore given oxygen and 10 mgm of K.

$\frac{7}{4}$. Hb 150 %; R.b.c. 6.4; W.b.c. 33,800; Eb. 1,700. After this there were no Eb.; Hb was 100 % and R.b.c. about 5.0, till the child was 1 month old. On $\frac{7}{4}$ 35 cc of blood were given i.v., and Normal Saline subcutaneously. Meulengracht 1:120. For a long time the child lay in an opisthotonic position. Gradually improved, and developed to a certain extent. A cerebral injury was nevertheless suspected. Contracted capillary bronchitis at the age of 5 months, and died.

Necropsy: Capillary bronchitis. *Microscopic examination:* No increase of connective tissue in the liver. *Brain:* The central ganglia showed no pathological changes apart from a slight oedema.

Blood group: A₁ M Rh(+).

Mother: A₁ M Rh(—). W.r. neg.

Anti-Rh agglutinin found $\frac{7}{4}$ 43, but not $\frac{11}{5}$ 43 or $\frac{9}{4}$ 44. W.r. neg.

Father: A₁ MN Rh(+). W.R. neg.

Siblings: 1) ♂; b. 1933; A₁ MN Rh(+); healthy.

2) ♂; b. 1936; A₁ M Rh(+); very yellow when newborn. Now healthy.

Case XXI.

KLIV 41/43. (10); ♂; b. $\frac{11}{1}$ 1943; 3230 gm; died $\frac{14}{1}$ 43. 1st child.

D. Icterus gravis neonatorum.

Jaundice observed on the first day of life; it became rapidly more intense. Melaena on $\frac{14}{1}$, whereupon 10 mgm of K were given. Hb 90 %; R.b.c. 4.2. Transferred to children's hospital; temperature on admission was 32.5°C. P.I. very low, although the child had received 10 mgm of K 2 hours previously.

Received 30 cc of blood in the sinus, and a further 10 mgm of K. Despite this, died after a few hours.

Necropsy: Considerable enlargement of the spleen, nuclear icterus, and a small haemorrhage in the posterior cranial cavity.

Mother: 0 MN Rh(—). W.r. neg.

Anti-Rh agglutinin found $\frac{9}{4}$ 43, and $\frac{8}{3}$ 44, at which latter date the mother was again pregnant (4th month).

Father: 0 N Rh(+).

Case XXII.

UAS 335/43. (435); ♀; b. $\frac{21}{3}$ 43; 3470 gm; 4th child. Placenta: 590 gm.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Jaundice observed on the first day of life; it rapidly increased and became intense. Enlargement of spleen and liver gradually set in.

W.r. neg.

$\frac{24}{3}$. Hb 44 %; R.b.c. 1.4; W.b.c. 36,400; Eb. 13,000.

$\frac{25}{3}$. Transfusion of 100 cc of blood.

$\frac{26}{3}$. Hb 60 %; R.b.c. 1.9.

$\frac{27}{3}$. " 37 %; " 1.3; W.b.c. 17,600; Eb. 350.

Transfusion of 100 cc of blood.

$\frac{28}{3}$. Hb 59 %; R.b.c. 2.5.

$\frac{29}{3}$. Transfusion of 110 cc of blood.

$\frac{30}{3}$. Hb 31 %; R.b.c. 1.24.

$\frac{31}{3}$. Transfusion of 110 cc of blood.

$\frac{1}{4}$. Hb 37 %; R.b.c. 2.2.

$\frac{3}{4}$. " 24 %; " 0.98. Transfusion of 120 cc of blood.

$\frac{4}{4}$. " 75 %; " 3.25.

$\frac{16}{4}$. " 50 %; " 2.6.

$\frac{20}{4}$. Transfusion of 120 cc of blood.

$\frac{21}{4}$. Hb 70 %; R.b.c. 3.87.

$\frac{4}{5}$. " 80 %; " 4.1.

$\frac{11}{6}$. " 62 %; " 3.6.

Meulengracht 250 on $\frac{24}{3}$, 400 on $\frac{6}{4}$, 100 on $\frac{10}{4}$, 50 on $\frac{16}{4}$, 30 on $\frac{20}{4}$, 13 on $\frac{4}{5}$. Osm.r. 0.44—0.34. Discharged as well on $\frac{16}{6}$ 43.

Blood group: 0 MN Rh(+).

Mother: A₁ M Rh(—).

Anti-Rh agglutinin found $\frac{28}{5}$ 43.

Father: A₂ MN Rh(+).

Siblings: 1) ♀; b. 1929; A₁ MN Rh(—).

2) ♂; b. 1931; A₁ MN Rh(+).

3) ♀; b. 1933; A₁ MN Rh(+).

Case XXIII.

KL V, surgical department 938/43. (838); ♀; b. $\frac{24}{6}$ 43; 2320 gm; died

$\frac{28}{6}$. Only child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Jaundice observed on the first day of life; it increased considerably in strength. The patient had an atresia ani c. fistula recto vaginalis. Was apathetic, and grew steadily worse. Died $\frac{28}{6}$.

Necropsy; Haematopoietic foci in liver and spleen. Bone marrow very rich in cells; otherwise normal.

Blood group: 0 MN Rh(+).

Mother: 0 MN Rh(-).

Anti-Rh found $\frac{1}{7}$ 1943 and $\frac{9}{10}$ 1944 (titre 1:8—1:16). W.r. neg.

Father: 0 MN Rh(+).

Father's mother: A₁ N Rh(+).

Father's father: 0 M Rh(+).

Mother's mother: 0 MN Rh(+).

Mother's father: 0 M Rh(+).

Case XXIV.

Borås 484/43. (1105); ♀; b. $\frac{5}{6}$ 43; 2850 gm; 4th child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

After a month's jaundice, the child was admitted to the children's hospital, on $\frac{8}{7}$ 43. It was then highly icteric, but its stools were not decoloured. Spleen and liver distinctly enlarged.

$\frac{9}{7}$. Hb 36 %; R.b.c. 1.23; W.b.c. 9,700.

$\frac{13}{7}$. " 38 %; " 1.6.

$\frac{19}{7}$. " 58 %; " 2.89.

$\frac{27}{7}$. " 70 %; " 3.5.

Osm.r. 0.40—0.30. On $\frac{10}{7}$, 1 $\frac{1}{2}$ cc of heptomine was administered i.m. Discharged improved.

Blood group: A₁ MN Rh(+).

Mother: A₁ MN Rh(-).

Anti-Rh agglutinin found $\frac{9}{7}$ 43.

Siblings: 1) ♂; b. 1936; 3360 gm. Healthy.

2) ♀; b. 1937; 3460 gm. Healthy.

Miscarriage 1941, 3rd month.

Case XXV.

Kristianstad 515/43. (1400); ♂; b. $\frac{24}{7}$ 1943; 4100 gm; died $\frac{30}{7}$ 43. 4th child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Jaundice observed on $\frac{27}{7}$; it became severe. The child had convulsions; cerebrospinal fluid yellow. Albuminuria.

$\frac{29}{7}$. Hb 95 %; R.b.c. 3.88; W.b.c. 24,300; Eb. 0.

$\frac{30}{7}$. " 95 %.

Necropsy: Intracranial haemorrhage. Spleen considerably enlarged.

Microscopic examination: Signs of haemolytic anaemia.

Blood group: 0 MN Rh(+).

Mother: A₁ MN Rh(-).

Anti-Rh found $\frac{29}{7}$ 43. W.r. neg.

Father: 0 M Rh(+).

Siblings: 1) ♂; b. 1931; 3800 gm; died from poliomyelitis, aged 7 years.

2) ♀; b. 1935; 4000 gm.

3) ♂; b. 1937; 4000 gm.

Case XXVI.

Kristianstad 510/43. (1631); ♂; b. $21/7$ 1943; 4400 gm; died aged 2 months. Only child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Jaundice observed on $23/7$; it became severe.

$26/7$. Hb 100 %; R.b.c. 4.34.

$2/8$. " 85 %.

$23/8$. " 73 %.

$26/9$. " 69 %.

Admitted to children's hospital on $26/7$, showing apathy, opisthotonos, general rigidity, albuminuria.

Blood group: A N Rh(+).

Mother: O N Rh(-).

Anti-Rh agglutinin not found, $14/8$ 43.

Father: A₂ MN Rh(+).

Case XXVII.

Borås 605/43. (2126); ♂; b. $10/8$ 43; 3850 gm; 2nd child.

D. *Anaemia neonatorum*.

Jaundice 3—4 days after birth; it diminished, but there was fresh increase of yellowness on $20/8$.

$3/8$. Hb 46 %; R.b.c. 2.3; W.b.c. 7,900.

$9/8$. " 47 %; " 2.6.

$16/8$. " 53 %; " 2.6.

Osm.r. 0.42—0.28. W.r. neg. On $18/9$ the jaundice had gone. Discharged improved.

Blood group: O MN Rh(+).

Mother: A₁ M Rh(-).

Anti-Rh found at + 37°C, $14/9$ 1943.

Sibling: 1) ♂; b. 1937; Healthy.

Case XXVIII.

KLV 903/43. (2434); ♂; b. $28/9$ 43; 3680 gm. Placenta: 450 gm. 3rd child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Jaundice on the day after partus; it became intense.

$6/10$. Hb 62 %; R.b.c. 2.9; W.b.c. 16,100; Eb. 80.

P.l. considerably lowered. Rapidly raised by $2 1/2$ mgm of K i.m. Meulengracht on $7/10$: 1:110.

$8/10$. Hb 55 %; R.b.c. 2.4; Hijman v. d. B. dir. + + +, indir. + + +. Transfusion of 45 cc of Rh(-) blood.

$9/10$. " 72 %; " 3.5.

$14/10$. " 71 %; " 3.5.

$21/10$. " 51 %; " 2.5. Transfusion of 50 cc of Rh(-) blood.

$22/10$. " 69 %; " 3.5.

$27/10$. " 64 %; " 3.3.

$6/12$. " 76 %; " 4.5.

Osm.r. 0.50—0.38.

¹²/₁₀. *Bone marrow*: (NORDENSON) preparation rich in cells. Myelopoiesis normal. Erythropoiesis moderately hyperplastic, with slight disturbance in maturation. Megakaryocytes normal. Reticula moderately hyperplastic. Certain type of erythroblastosis, but not fully developed. Discharged improved.

Blood group: 0 MN Rh(+).

Mother: 0 MN Rh(—). W.r. neg.

Anti-Rh agglutinin found ⁴/₁₀ 43 and ²/₃ 44 (titre 1:32).

Father: 0 MN Rh(+).

Siblings: twins (1) ♀; b. ¹⁰/₇ 1936; 2650 gm; healthy; 0 N Rh(+).
(2) ♂; b. ¹⁰/₇ 1936; 2370 gm; died ¹³/₇.

D. not clear. Died during a convulsive attack; no necropsy.

Case XXIX.

Falun 14/43. (2689); ♀; b. ¹²/₁₀ 43; 3320 gm; died ¹⁶/₁₀; 2nd child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Admitted to children's hospital on ¹⁶/₁₀ in poor general condition, very icteric and apathetic. Uneven respiration in afternoon, and death.

Necropsy: Blood smear showed abundance of immature red and white blood corpuscles. Biliary ducts free. *Liver*: 170 gm. The microscopic examination did not show the classical picture of erythroblastosis. Only a very small relic of the foetal haematopoiesis found. *Spleen*: Very intense haemosiderosis.

Mother: 0 MN Rh(—).

Anti-Rh found ²²/₁₀ 44. W.r. neg.

Father: A₁ N Rh(—).

Mother's mother: 0 MN Rh(+).

Mother's father: A₂ M Rh(+).

Sibling: 1) Before marriage. Healthy.

Case XXX.

KS 203/44. (2767); miscarriage in 4th month on ¹⁰/₁ 44; cf. Chap. VIII.

Mother: B M Rh(—).

Father: 0 MN Rh(+).

Father's mother: B MN Rh(+).

Father's father: A₁ N Rh(+).

Father's sister: B MN Rh(+).

Siblings: 1) b. 1936; stillborn, full-term.

2) ♀; b. ²²/₄ 1938; died ²¹/₄ 38.

KLV 347/38.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Jaundice ever since birth; became rapidly more intense on ²²/₄, when the child was 5 hours old. Hb 68 %; R.b.c. 2.85; W.b.c. 53,400; Eb. 45,000; Thr. 357,000. 50 cc of blood given i.p.

²³/₄. Hb 67 %; R.b.c. 2.65; W.b.c. 26,000; Eb. 32,000. Meulengracht 1 : 205.

²³/₄. *Bone marrow*: (NORDENSON) Preparation extremely rich in cells. Hyperplastic and hyperactive marrow. Great preponderance of erythropoiesis. *Hijman v. d. B.*: dir. neg.; indir. ++. Osm.r. 0.38—0.30.

²⁴/₄. General condition became suddenly worse; irregular respiration; death.

Necropsy: Liver: 190 gm. Brain: nuclear icterus.

1941. miscarriage in 4th month.

Case XXXI.

Kristianstad 789/43. (2838); ♀; b. ⁸/₁₂ 43; 3900 gm; 3rd child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Transition case to anaemia neonatorum. Jaundice found on the first day of life; it became moderately pronounced.

¹⁵/₁₂. Hb 43 %; R.b.c. 1.84; W.b.c. 17,000; Eb. 900.

¹⁸/₁₂. " 45 %; " 1.86.

²⁰/₁₂. Transfusion of 40 cc of blood.

²¹/₁₂. Hb 52 %; R.b.c. 2.38.

²⁷/₁₂. " 67 %; " 2.6.

Discharged improved.

Blood group: 0 M P(—) Rh(+).

Mother: A₂ MN P(—) Rh(—).

Anti-Rh agglutinin found ⁸⁰/₁₂ 43. Titre 1 : 8—1 : 16.

Siblings: 1) ♂; b. 1933; 2900 gm.

2) ♂; b. 1939; 3400 gm.

Case XXXII.

KLV 20/44. (2859); ♂; b. ⁸/₁ 1944; 2600 gm; died ⁸/₁ 44. Placenta: 660 gm. Only child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Born with foot presentation. Received 5 mgm of K i.m., immediately after partus. Icterus indications on ⁸/₁. Both legs swollen, bluish-red and sclerematous, with poor vital reaction. ⁷/₁: Legs considerably better, but the jaundice now pronounced. No enlargement of liver or spleen.

⁸/₁. Poor respiration. Hb 120 %; R.b.c. 5.2; W.b.c. 23,600; Eb. 800. Micro-Meulengracht 1 : 176.

Necropsy: Nuclear jaundice. Necrosis in the liver.

Blood group: 0 MN Rh(+).

Mother: 0 MN Rh(+). W.r. neg.

Anti-Rh not found, ¹⁰/₁ 1943.

Father: A₁ MN Rh(+). W.r. neg.

Miscarriage 1942, 2nd month.

Case XXXIII.

Gbg 138/44. (2869); ♀; b. ²¹/₁₂ 43; 3300 gm; 3rd child.

D. *Anaemia gravis neonatorum*.

Transition case to Icterus gravis neonatorum.

Jaundice found on the 2nd day of life; it became fairly intense. Moderate enlargement of liver and spleen.

$\frac{9}{1}$. Hb 108 %; R.b.c. 3.8; W.b.c. 9,200; Eb. 46; Thr. 260,000.

$\frac{7}{1}$. " 78 %

$\frac{6}{1}$. " 57 %; " 2.1; " 12,200; " 50; Meulengracht 1 : 77.

$\frac{9}{1}$. " 49 %; " 1.62; 90 cc of blood i.p.

$\frac{10}{1}$. " 44 %; " 1.44.

$\frac{11}{1}$. " 34 %; " 1.30; 50 cc of blood i.v.

$\frac{12}{1}$. " 45 %; " 2.10.

$\frac{13}{1}$. " 57 %; " 2.40.

$\frac{15}{1}$. " 60 %; " 2.40; Meulengracht 1 : 36.

$\frac{19}{1}$. " 55 %; " 2.00; 80 cc of blood i.p.

$\frac{20}{1}$. " 55 %; " 2.10.

$\frac{21}{1}$. " 55 %; " 2.40; Meulengracht 1 : 16.

$\frac{2}{2}$. " 60 %; " 2.40.

$\frac{1}{3}$. " 80 %; " 3.40.

W.r. neg. Osm.r. 0.45—0.30. Discharged improved.

Blood group: 0 MN Rh(+).

Mother: B MN Rh(—).

Anti-Rh agglutinin not found $\frac{9}{1}$ 1944. W.r. neg.

Father: 0 M Rh(+).

Siblings: 1) ♂; b. 1937; 3830 gm; 0 M Rh(+).

2) ♂; b. 1940; 3740 gm; B MN Rh(+).

Case XXXIV.

UAS 239/44. (2977); ♂; b. $\frac{15}{2}$ 44; 4170 gm; died $\frac{21}{2}$ 44; only child. Placenta: 720 gm.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Albuminuria and somewhat raised blood pressure in mother. Jaundice observed the day after partus.

Cephalic haematoma the size of an orange. Increasing icterus; the child apathetic. Convulsions. P.I. very low on $\frac{15}{2}$; rapidly normal after K.

$\frac{20}{2}$. Hb 95 %; R.b.c. 4.1; W.b.c. 19,400; Eb. 0. 80 cc of blood i.v. from group 0 Rh(—).

$\frac{21}{2}$. " 124 %; " 6.2; " 15,400.

Necropsy: Biliary ducts normal. Brain: Pronounced nuclear icterus. Ruptura tentor. cerebelli sine haemorrhagia.

Blood group: 0 M P(+) Rh(+).

Mother: 0 M P(+) Rh(—).

Anti-Rh agglutinin not found $\frac{23}{2}$ 1944.

Case XXXV.

Gbg 308/44. (2911); ♀; b. $\frac{9}{2}$ 44; 2580 gm; only child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Jaundice from birth; gradually became intense.

On $\frac{8}{2}$ the child was apathetic. It had a small skull, with rather low forehead (circumference of head: $31\frac{1}{2}$ cm).

$\frac{7}{2}$. Hb 92 %; R.b.c. 3.6.

$\frac{8}{2}$. " 90 %; " 3.3; W.b.c. 22,000; Eb. 7,500.

$\frac{9}{2}$. 60 cc of blood i.v.

$\frac{14}{2}$. Hb 87 %.

$\frac{22}{2}$. " 76 %; R.b.c. 3.8; W.b.c. 9,300; Eb. 0.

$\frac{25}{2}$. " 74 %.

Discharged improved.

Blood group: B M P(+) Rh(+).

Mother: B MN P(+) Rh(+).

No irregular agglutinins demonstrable on $\frac{10}{2}$ 44.

The mother's serum did not agglutinate the blood cells of the child.

Case XXXVI.

Gbg 309/44. (2913); ♀; b. $\frac{6}{2}$ 44; 3760 gm; died $\frac{8}{2}$ 44; 3rd child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Jaundice observed 12 hours after partus. Admitted to children's hospital on $\frac{8}{2}$. Moderate enlargement of liver and spleen. Child was apathetic; could not be made to cry.

Hb 82 %; R.b.c. 3.2; W.b.c. 11,200; Eb. 0; Meulengracht 1 : 168.

Death occurred 5 hours after admission.

Necropsy: Brain: Marked nuclear icterus. Liver of normal size. Spleen fairly large.

Blood group: 0 MN P(+) Rh(+).

Mother: 0 MN P(+) Rh(—).

Anti-Rh agglutinin found $\frac{10}{2}$ (titre 1 : 1—1 : 2).

W.r. neg.

Father: A₁ N Rh(+).

Father's mother: A₁ MN Rh(—).

Siblings: 1) ♂; b. 1936; 3300 gm; 0 N Rh(+); healthy.

2) ♀; b. 1942; 3380 gm; 0 N Rh(—); healthy.

Miscarriage 1931, 3rd month.

Case XXXVII.

Gbg 327/44 and 591/44. (2926); ♀; b. $\frac{3}{2}$ 44; 3690 gm; placenta 840 gm; 2nd child.

D. *Anaemia gravis neonatorum*.

Transition case to icterus gravis neonatorum.

Jaundice observed the day after birth; it was then intense.

$\frac{4}{2}$. Hb 94 %; R.b.c. 4.0; W.b.c. 24,500; Eb. 45,500.

$\frac{9}{2}$. " 75 %; " 4.0; " 9,500; " 195.

$\frac{10}{2}$. " 70 %; " 2.6; " 16,800; " 350; Meulengracht 1 : 34.

$\frac{11}{2}$. " 66 %; " 2.5; 80 cc of blood i.v.

$\frac{12}{2}$. " 89 %.

$21\frac{1}{2}$. Hb 78 %; R.b.c. 3.5; Eb. 0.

$6\frac{1}{3}$. " 63 %; " 3.2.

$20\frac{1}{3}$. " 50 %; " 2.5.

$22\frac{1}{3}$. " 44 %; " 2.5.

Discharged in good general condition; prescribed iron.

Blood group: A MN P(+) Rh(—).

Mother: A₁ M P(+) Rh(+).

No irregular agglutinin demonstrated in the serum $15\frac{1}{2}$ 1944. W.r. neg.

Sibling: 1) ♀; b. 9141; healthy.

Case XXXVIII.

Gbg 364/44. (2935); ♀ b. $6\frac{1}{2}$ 44; 3500 gm; 4th child. Placenta; 700 gm. Jaundice observed some hours after birth, and became intense.

Hb on $10\frac{1}{2}$ 96 %, and on $11\frac{1}{2}$ 88 %. 16 cc of blood from mother i.m. on $12\frac{1}{2}$. $14\frac{1}{2}$: Hb 55 %; R.b.c. 2.5; W.b.c. 15,900; Eb. 1,500.

P.l. normal. Slight enlargement of liver and spleen. $15\frac{1}{2}$: Hb 48 %. Blood transfusion: 65 cc of citrated blood from group O N P(+) Rh(+). At the end of the transfusion, which lasted 10 minutes, the patient's condition became bad; showed cyanosis and arrested respiration. Was given artificial respiration and stimulants, and recovered after a few minutes.

$16\frac{1}{2}$. Hb 75 %; R.b.c. 2.7.

$21\frac{1}{2}$. " 55 %; " 2.3; W.b.c. 13,500; Eb. 0.

$22\frac{1}{2}$. Transfusion of 40 cc citrated blood from group O M Rh(—). After about 20—25 cc the patient began to react badly. Vomited and was unable to breathe. Improved after stimulants and artificial respiration. Patient given more blood slowly, but its respiration was again arrested, so that the transfusion was discontinued. After energetic artificial respiration and stimulants the child recovered.

$25\frac{1}{2}$. Hb 32 %; R.b.c. 2.3; W.b.c. 7,200.

$1\frac{1}{3}$. " 50 %; " 2.4.

$6\frac{1}{3}$. " 50 %; " 2.1; " 6,000.

Discharged in relatively good general condition to its home, to be under continued control there.

Blood group: O MN P(+) Rh(+).

Mother: O N P(+) Rh(—). W.r. neg.

Anti-Rh agglutinin found in the mother's serum $16\frac{1}{2}$
44 (titre 1:4—1:6.)

Father: A₂ M P(—) Rh(+).

Siblings: 1) ♂; b. 1931; 3850 gm; O MN P? Rh(+).

2) ♀; b. 1934; 3720 gm; O MN P(+) Rh(+).

3) ♂; b. 1940; 3770 gm; O MN P(+) Rh(+). All the sibs healthy.

Miscarriage in the 3rd month in 1931, before the 1st child.

Case XXXIX.

Linköping 133/44. (2971); ♂; b. $10/2$ 44; 3280 gm; died $20/2$ 44; 4th child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Icterus observed the day after delivery; became intense. Slight enlargement of spleen and liver.

$19/2$. Hb 100 %; $22/2$: 90 %; $23/2$: 78 %.

$28/2$. Hb 75 %; R.b.c. 3.3; W.b.c. 19,900; Eb. 390; Osm. r. 0.48—0.38. Haemoglobinaemia.

Necropsy: Biliary ducts normal. All organs intensely icteric. W.r. neg.

Blood group: B N Rh(+).

Mother: O N Rh(+).

No irregular agglutinin in mother's serum $23/3$ 44. W.r. neg.

Siblings: 1) ♂; b. 1931; died 1933 from infantile eclampsia.

2) ♀; b. 1934; healthy.

Case XL.

Nyköping 137/44. (3003); ♂; b. $1/3$ 44; 3000 gm; died $4/3$ 44; Only child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Mother had had albuminuria and a somewhat raised blood pressure during pregnancy.

Jaundice was observed in the child the day after birth. It became rapidly more intense. No signs of infection. Death on $4/3$.

Necropsy: *Brain*: nuclear icterus. *Liver*: Enlarged; microscope showed groups of erythroblasts here and there in the capillaries. No certain increase of connective tissue. *Spleen*: Enlarged, rich in blood. No haematopoietic foci.

Blood group: B MN Rh(+).

Mother: B M Rh(—).

Anti-Rh agglutinin found $4/3$ 44; titre 1 : 1024. W.r. neg.

Father: O N Rh(+).

Father's father: A₁ N Rh(+).

No cases of jaundice known in the family.

Case XLI.

Sachs 133/44. (3019); ♂; b. $1/3$ 44; 2860 gm; 2nd child. Placenta 600 gm.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Child transferred to children's hospital on $6/3$, for intense jaundice. No enlargement of the spleen, no signs of infection. No icterus in the family.

$6/3$. Hb 124 %; R.b.c. 4.7; W.b.c. 5,200.

$9/3$. " 118 %; " 4.7; " 8,800.

$11/3$. " 114 %; " 4.1; " 11,700.

$12/3$. Transfusion of 70 cc of blood from Rh(—) donor.

$14/3$. Hb 136 %; R.b.c. 5.38.

$18/3$. " 114 %; " 5,60.

The whole time the child was apathetic, seemed mentally deficient. $\frac{9}{8}$: P.I. normal. $\frac{7}{8}$: Meulengracht 1 : 180. Hijman v. d. B. dir. —, indir. weakly +. Traces of bile pigment in the urine. $\frac{29}{8}$: Development still not normal, above all as regards the mental side. Still in hospital.

Blood group: A₁ M Rh(+).

Mother: A₁ M Rh(—).

Anti-Rh agglutinin not found $\frac{7}{8}$ 44. W.r. neg. $\frac{7}{8}$ 44: The mother's serum does not agglutinate the blood cells of the child.

Sibling: 1) ♀; b. 1941; died aged 10 days from infection of the upper respiratory tract.

Case XLII.

KLV 658/36. (3074); ♂; b. $\frac{25}{8}$ 1936; died $\frac{9}{8}$ 1936; 3rd child.

D. *Icterus gravis neonatorum*.

Intense jaundice already observed at birth. Condition otherwise normal until $\frac{29}{8}$, when the child had two attacks of general clonic spasms. Opisthotonos also suspected in between. Considerable enlargement of liver and spleen. W.r. neg.

$\frac{25}{8}$: Hb 94 %; R.b.c. 4.1; W.b.c. 28,800; Eb. 9,000. Meulengracht 1 : 360. Hijman v. d. B. dir. + + +, indir. + + +. Osm.r. 0.5—0.36. Bile pigment in the urine.

$\frac{30}{8}$: Hb 82 %; R.b.c. 3.8; W.b.c. 16,100; Eb. 900.

$\frac{3}{9}$: " 62 %; " 2.4; " 13,400; " 400.

$\frac{8}{9}$: " 30 %; " 1.6; general condition poor.

Transfusion i.v. of 35 cc of blood from father.

After a temporary improvement, the patient became worse. Died $\frac{9}{8}$.

Mother: A₁B N Rh(—). W.r. neg.

Anti-Rh agglutinin not found $\frac{11}{4}$ 44.

Father: B N Rh(+). W.r. neg.

Siblings: 1) ♂; b. 1929; A₁ N Rh(+); healthy.

2) ♂; b. 1933; B N Rh(+); healthy.

Group III

Case XLIII.

ABB 1639/43. (628); ♂; b. $\frac{11}{6}$ 1943; 2850 gm; stillborn; 4th child. Placenta: 950 gm.

D. *Hydrops congenitus*.

(Mother: Hydramnion; otherwise no gestational complications.)

Necropsy: Hydrops congenitus, Chondrodystrophia foetalis + Hydrocephalus internus + Struma. Abundance of haematopoietic foci in liver and spleen.

Blood group: 0 MN Rh(—).

Mother: 0 MN Rh(—).

Anti-Rh agglutinin not found $\frac{12}{6}$ 1943.

Siblings: 1) b. 1933; healthy.
2) b. 1936; healthy.
3) b. 1941; healthy.

Case XLIV.

ABB 474/43. (657); ♀; b. $^{12}/_6$ 1943; 3500 gm; stillborn; 5th child.
Placenta: 1700 gm.

D. *Hydrops congenitus*.

(Mother had nephropathia gravidarum and hydramnion.)

Necropsy: Great maceration. Hydrops. The degree of maceration made a closer investigation impossible.

Mother: 0 M Rh(—).

Anti-Rh agglutinin not found $^{14}/_6$ 1943, nor yet $^{19}/_6$.

Father: 0 M Rh(+).

Siblings: 1) b. 1933;
2) b. 1935;
3) b. 1936;
4) b. 1939. All healthy.

Case XLV.

ABB 2136/43. (1482); ♂; b. $^4/_8$ 1943; 3000 gm; stillborn; 6th child.
Placenta: 2300 gm.

D. *Hydrops congenitus*.

(Mother healthy during pregnancy.)

Necropsy: Great maceration; pronounced hydrops. Liver and spleen considerably enlarged.

Mother: B MN Rh(—).

Anti-Rh agglutinin not found $^5/_8$ or $^{23}/_{11}$ 1943. W.r. neg.

Father: A₁ M Rh(+).

Siblings: 4 born alive, of which one died from cerebral haemorrhage.
1 stillborn.

Case XLVI.

Borås 721/43. (2646); ♀; b. $^{15}/_{10}$ 1943; 3130 gm; only child. Placenta: 900 gm. Only child.

D. *Hydrops universalis congenitus* + *Hypoglycaemia*.

(Mother had hydramnion.)

The child was transferred on day of birth to a children's hospital for hydrops and poor general condition, with cyanosis. No enlargement of liver or spleen. On $^{18}/_{10}$ it was given a transfusion of 75 cc of Rh(—) blood, on suspected grave erythroblastosis. Slightly cyanotic during first few days; was given oxygen. Subsequently well.

$^{19}/_{10}$. Hb 116 %; R.b.c. 4.6; W.b.c. 12,000; Eb. 4,800.

$^{18}/_{10}$. " 134 %; " 5.1; " 7,100; " 1,800.

$^{19}/_{10}$. " 136 %; " 6.0.

Blood sugar on $\frac{25}{10}$. 16 mgm%.

$\frac{27}{10}$. Minimum 66, maximum 155 mgm %. Discharged improved.

Blood group: 0 M Rh(—).

Mother: 0 MN Rh(—).

Anti-Rh agglutinin not found $\frac{10}{10}$ 1943.

Case XLVII.

Borås 726/43. (2648); ♂; b. $\frac{17}{10}$ 1943; 2570 gm; 2nd child. Placenta: 630 gm.

D. *Hydrops congenitus. Tumores abdomines.*

Admitted on day after birth to hospital for hydrops. Also presented resistances in abdomen (cystic renal tumours?)

$\frac{18}{10}$. Hb 136 %; R.b.c. 5.36; W.b.c. 12,000; Eb. 500.

$\frac{10}{11}$. " 95 %; " 4.20.

Discharged improved.

Blood group: 0 MN Rh(—).

Mother: 0 MN Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $\frac{10}{10}$ 1943.

Sibling: 1) b. 1934; healthy.

Case XLVIII.

Borås 728/43. (2710); ♀; b. $\frac{18}{10}$ 1943; 3750 gm; 2nd child.

D. *Hydrops congenitus + Hypoglycaemia.*

Child transferred to hospital on $\frac{10}{10}$, for repeated attacks of cyanosis. Had a hoarse cry and was hydropic, especially in the face. Several convulsive attacks on the following days.

$\frac{20}{10}$. Hb 137 %; R.b.c. 6.00; W.b.c. 25,500; Eb. 2,700.

$\frac{28}{10}$. " 137 %; " 5.60.

Blood sugar on $\frac{22}{10}$. 44 mgm %;

$\frac{25}{10}$. 26 and 25 mgm %;

$\frac{27}{10}$. 47 mgm %. Values between 45 and 100 mgm % for the next few weeks.

Adrenalin and glucose loading only slightly raised the blood sugar values. Cerebral haemorrhage could not be excluded by differential diagnosis. Discharged improved.

Blood group: A₁ MN Rh(—).

Mother: A₁ MN Rh(—).

Anti-Rh agglutinin not found $\frac{22}{10}$.

Sibling: 1) b. 1935; healthy.

Case XLIX.

Borås 142/44. (2918); ♂; b. $\frac{9}{11}$ 1944; 5330 gm; died $\frac{19}{12}$ 1944; 2nd child.

D. *Hydrops congenitus + hormonal deficiency?*

(Mother had not had gestational troubles.)

The child was hydropic from birth, with taut skin. Seemed apathetic.

¹¹/₂. Hb 137 %; R.b.c. 6.7.

¹³/₂. Rise in temperature without local symptoms. ¹⁷/₂ —

¹⁹/₂. Repeated attacks of cyanosis and convulsions. Still hydropic.

¹⁹/₂. Died in convulsions.

Necropsy: Perceptibly flaccid, dilated vessels everywhere. No free intracranial haemorrhage. *Microscopic examination*: Liver showed intense changes, with necrosis. There were also signs of haemorrhagic diathesis.

Blood group: B MN P(+) Rh(+).

Mother: B M P(—) Rh(+).

No anti-Rh agglutinin in mother's serum ¹⁴/₂ 1944. The serum did not agglutinate the blood cells of the child; also not at + 5°C.

Sibling: 1) b. 1934; healthy.

Case L.

Gbg 1523/43. (2762); ♂; b. ¹³/₁₀ 1943; 3320 gm; died aged 6 weeks; 4th child.

D. *Septicaemia c. icterus gravis neonatorum*.

Jaundice observed the day after birth; became intense. Moderate enlargement of liver and spleen.

¹⁹/₁₀. Hb 170 %; R.b.c. 5.40; W.b.c. 15,200; Eb. 10,000.

²²/₁₀. " 122 %; " 4.80.

Then contracted arthritis in right knee joint. Died from sepsis aged 6 weeks.

Blood group: O MN Rh(—).

Mother: O M Rh(—).

Anti-Rh agglutinin not found ¹/₁₁ 1944.

Siblings: 1) ♂; b. 1924; 5200 gm; healthy.

2) ♂; b. 1928; 4500 gm; healthy.

3) ♀; b. 1930; 4400 gm; healthy.

Case LI.

UAS 4/44. (2793); ¹³/₁₀ 1943; 2050 gm; only child. Placenta: 470 gm. Only child.

D. *Debilitas congenitus+septicaemia+Icterus septicus*.

Jaundice observed ²¹/₁₀; became fairly marked. Child showed apathy, opisthotonos, multiple skin abscesses.

¹⁹/₁₀. Hb 140 %; R.b.c. 5.40; W.b.c. 22,000; Eb. 14,500.

²⁰/₁₀. " 160 %; " 7.20; " 12,700; " 1,000.

⁸/₃. " 70 %; " 4.20.

Discharged on ¹¹/₃ improved.

Blood group: B MN Rh(+).

Mother: B MN Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found ²³/₁₁ 1943.

Case LII.

KLV 293/40. (2855); ♂; b. ²²/₃ 1940; 4030 gm; died ²³/₁₂ 1942; 1st child.

D. *Icterus gravis neonatorum+septicaemia*.

Increasing jaundice from $20/3$; the child was apathetic, with slight convulsive movements.

$29/3$. Hb 108 %; R.b.c. 4.60.

Signs of umbilical infection and sepsis. Haemorrhagic diathesis with low P.L.; normal after K. Opisthotonos, apathy. Development considerably arrested, both mentally and physically. A little over the age of $2\frac{1}{2}$ years, the child had repeated convulsions in association with a mild form of acute pharyngeal infection, and died.

Mother: A_1 MN Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $6/1$ or $12/4$ 1944.

Father: A_2 N Rh(+).

Sibling: 1) ♂; b. $2/4$ 1944; A MN Rh(+). Ordinary icterus neon.

Case LIII.

KLV 527/43 (724); ♂; b. $2/6$ 1943; 3700 gm; 2nd child.

D. *Icterus neonatorum prolongatus*.

Yellow from day after birth.

$12/6$. Meulengracht 1:80; Osm.r. 0.44—0.26; Hijman v. d. B. dir. —, indir. ++++; Hb. 132 %; R.b.c. 5.9; W.b.c. 14,300; Eb. 0.

Blood group: A_1B M Rh(+).

Mother: A_1B MN Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $12/6$.

Case LIV.

KLV 565/43. (860); ♂; b. $22/8$ 1943; 2100 gm; only child.

D. *Debilitas congenitus*+*Icterus neonatorum*.

Jaundice observed on $30/6$; became intense. No anaemia.

$6/7$. Meulengracht 1:85; Hijman v. d. B. dir. —, indir. +++; Osm.r. 0.48—0.34.

Discharged on $6/8$ from hospital; was putting on weight well. Died subsequently from acute infection of the upper respiratory tract, aged 7 months.

Blood group: A N Rh(+).

Mother: A_1 N Rh(—).

Anti-Rh agglutinin not found $30/6$ 1943.

Case LV.

KLV 733/43. (1723); ♀; b. $17/8$ 1943; 3430 gm; 2nd child.

D. *Icterus neonatorum prolongatus*.

Jaundice observed $12/8$; became intense. No anaemia. Bone marrow showed on the whole a normal picture. $31/8$ 44. Still jaundiced; Hb 113 %; R.b.c. 5.0.

Blood group: A N Rh(+).

Mother: O MN Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $21/8$.

Case LVI.

Kristianstad 614/42. (2128); ♂; b. $2/9$ 1943; 3rd child.

D. *Icterus neonatorum*.

The child had severe icterus for some days after birth, with vomiting. Icterus gravis suspected. On $12/10$ there was spurring bilious vomit; stenotic peristalsis. Operation revealed a mesenterium commune, and also bands stenosing the duodenum (volvulus?). After the operation the patient was discharged as healthy. In this case, it is probable that the cause of the jaundice was largely mechanical.

Blood group: A M Rh(+).

Mother: A₁ MN Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $14/9$ 1943.

Siblings: 1) b. 1935.

2) b. 1941.

Case LVII.

KLV 865/43. (2267); ♂; b. $12/9$ 1943; 3340 gm; only child.

D. *Icterus neonatorum prolongatus*.

Yellow since birth, according to the mother.

$24/9$. Hb 132 %; R.b.c. 5.7; Micro-Meulengracht 1 : 64.

$29/9$. " 126 %; " 5.2.

$7/10$. Discharged as well, with slight remains of jaundice.

Blood group: A M Rh(+).

Mother: B M Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $24/9$ 1943.

Case LVIII.

KS 3854/43. (2664); ♀; b. 1942; 3160 gm; 1st child. Died 12 days old.

D. *Icterus gravis neonatorum*?

Admitted to children's hospital at the age of 12 days in very poor general condition, with severe icterus. Died the same day. Possibility of icterus gravis present. No necropsy.

Mother: A₁ N Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $10/9$ or $20/10$ 1943.

Father: B M Rh(+).

Sibling: 2) ♂; b. $18/10$ 1943; 4280 gm. Placenta: 680 gm. Blood group:

A MN Rh(—); healthy.

Case LIX.

Borås 781/43. (2776); ♂; b. $20/10$ 1943; 3300 gm; only child.

D. *Icterus prolongatus neonatorum* + *Vitium organism cordis congenitum* + *Myxoedema*?

Was already yellow at birth, and gradually became intensely so. Admitted to children's hospital on $5/11$ 1943. Tendency to subnormal temperature. Poorly developed cranial skeleton with broad suture diastases. No anaemia.

Blood group: A MN Rh(+).

Mother: O M Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $^{12}/_{11}$ 1943. W.r. neg.

Case LX.

Borås Infant Welfare Centre. (3026); ♂; b. $^{30}/_1$ 1944; 4230 gm; only child.

D. *Icterus neonatorum prolongatus*.

Jaundice observed on $^9/_2$.

Was still present after 4 weeks.

$^9/_2$. Hb 137 %; R.b.c. 5.4.

$^9/_3$. " 119 %; " 5.2.

Blood group: O MN Rh(+).

Mother: B MN Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $^9/_3$ 1944.

Case LXI.

Hgb Kvinnokliniken 2088/44. (3055); ♂; b. $^{10}/_3$ 1944; 4620 gm. Placenta: 730 gm; 3rd child.

D. *Icterus neonatorum*.

Jaundice observed on $^{21}/_3$; it became severe. Mother's cousin had had 3 children who died from jaundice during the neonatal period. It was therefore thought possible that this child might have icterus gravis. He never became affected, however, and was discharged as well on $^{28}/_3$.

Blood group: A M Rh(+).

Mother: A₁ M Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $^{24}/_3$.

Siblings: 1) b. 1939;

2) b. 1941.

Case LXII.

KLV 824/43 (2165); ♂; b. $^{20}/_7$ 1943; 3300 gm; only child.

D. *Cystopyelitis+anaemia secundaria*.

The child was sent to hospital on $^{11}/_9$ for trouble with feeding. Was found on admission to have anaemia (Hb 55 %; R.b.c. 3.28). The further clinical investigation showed cystopyelitis to be the primary cause of disease. Discharged as well.

Blood group: A M Rh(-).

Mother: A₁ M Rh(-).

Anti-Rh agglutinin not found $^{18}/_9$ 1943.

Case LXIII.

Hgb 370/43. (2800); ♂; b. $^{14}/_9$ 1943; 1700 gm; 2nd child. Placenta: 580 gm.

D. *Debilitas congenitus+anaemia neonatorum*.

$^{23}/_9$. Hb 81 %; $^{21}/_{10}$. Hb 64 %.

$^{18}/_{11}$. " 38 %; R.b.c. 2.40; W.b.c. 7,500.

$\frac{2}{12}$. Discharged as well.

Blood group: A₁ M Rh(+).

Mother: A₁ M Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $\frac{22}{11}$ 1943.

Sibling: 1) b. 1940; healthy.

Case LXIV.

KLIV 299/43. (20); ♂; b. $\frac{4}{3}$ 43; 4070 gm; 2nd child.

D. *Anaemia neonatorum*.

Partus normal. No marked jaundice. As the child seemed pale, the Hb was taken on $\frac{7}{4}$ and found to be 52 %.

$\frac{10}{4}$. Hb 53 %; R.b.c. 2.50; W.b.c. 5,300; Eb. 0; Thr. 322,000. P.I. normal.

$\frac{12}{4}$. Bone marrow (NORDENSON): Preparation rich in cells. Myelopoiesis and erythropoiesis reduced. Dominance of mononuclear cells, mainly of lymphatic type. (No 'Kernschatten'). Megakaryocytes normal. Reticula hyperplastic. Probably normal marrow.

The blood values slowly rose with iron treatment.

$\frac{27}{4}$. Hb 67 %; R.b.c. 3.20. Discharged improved.

Blood group: 0 N Rh(+).

Mother: 0 N Rh(-).

Anti-Rh agglutinin found $\frac{13}{4}$ 1943.

Father: 0 MN Rh(+).

Father's father: A₁ M Rh(+).

Sibling: 1) ♀; b. 1941; 0 MN Rh(+).

Case LXV.

KLIV 337/44. (3066); ♂; b. $\frac{18}{3}$ 1944; 3400 gm, only child.

D. *Not yet settled*.

Jaundice observed on 4th day after partus. Not particularly severe. When examined at the Infant Welfare Centre on $\frac{28}{3}$, the child was found to be strikingly pale. Spleen considerably enlarged. Hb 47 %; R.b.c. 2.64; W.b.c. 19,400; Eb. 1,100.

$\frac{1}{4}$. (at children's hospital):

Hb 43 %; R.b.c. 2.40; W.b.c. 11,300; Eb. 1,200; Thr. 242,000.

$\frac{21}{4}$. " 47 %; " 2.60; " 6,930; " 240.

$\frac{27}{4}$. " 47 %; " 2.70.

W.r. neg. Osm.r. 0.55—0.34.

$\frac{1}{4}$. Bone marrow (NORDENSON): Preparation very rich in cells. Myelopoiesis normal. Erythropoiesis highly hyperplastic, with pronounced disturbance of maturation. Usual amount of megakaryocytes. Reticula very hyperplastic. Strongly reactive erythropoiesis (almost of the erythroblast type).

Blood group: A₁ M Rh(+).

Mother: A₂ M Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $\frac{6}{4}$ 1944.

Case LXVI.

KLV 582/41. (2596); ♀; b. $11/5$ 1941; 3380 gm; 2nd child.

D. Anaemia hypoplastica.

When 1 month old, on visiting the child welfare centre, the child was noticed to be pale. The mother thought it had been pale ever since birth.

$17/8$. Hb 51 %; R.b.c. 2.70. Iron treatment instituted.

$25/7$. " 47 %; " 2.80. Reticulocytes 123 %.

$6/8$. " 45 %; " 2.70.

$19/9$. " 53 %; " 2.90.

The child was given a series of blood injections i.m., and liver preparations i.m.

$1/11$. Hb 58 %; R.b.c. 3.4; With continued iron treatment the blood values slowly rose.

$30/12$. Hb 72 %; R.b.c. 3.5.

$5/1$ 1942: Hb 85 %; R.b.c. 4.0.

Osm.r. on $19/7$ 0.5—0.38, and on $13/10$ 0.46—0.32.

Diameter of blood cells showed normal curve according to Price-Jones. W.r. neg.

$14/7$. *Bone marrow* (NORDENSON): Preparation very rich in cells. Great hyperplasia of the erythropoiesis. No megaloblasts. Myelopoiesis normal. Numerous mitoses. Abundance of megakaryocytes. Reticula highly hyperplastic. Reactive marrow. Haemolytic anaemia type.

$21/8$. *Bone marrow* much as on $14/7$.

$12/10$. *Bone marrow* (NORDENSON): Preparation rich in cells. Myelopoiesis normal. Erythropoiesis highly hyperplastic, with slight disturbance of maturation. Megakaryocytes rare. Reticula highly hyperplastic. About the same picture as at previous examinations.

Most like a haemolytic anaemia.

$23/10$. *Bone marrow* (NORDENSON): Increase of erythropoiesis since foregoing examination.

Blood group: 0 MN Rh(+).

Mother: 0 M Rh(+).

Case LXVII.

KLV 505/43. (682); ♂; b. $21/7$ 1942; 3500 gm, only child.

D. Anaemia aplastica.

According to the mother, the child was already very pale at birth; at 2 months, the doctor found anaemia, and the child was given iron. On $28/11$ 42, enlargement of liver and spleen was discovered at provincial hospital. Hb 30 %; R.b.c. 1.1; W.b.c. 6,600. Treated with blood i.m., and iron per os. Transient improvement to Hb 60 %; R.b.c. 2.0; then became worse again. Admitted to children's hospital on $15/6$ 1943. Hb 28 %; R.b.c. 1.2; W.b.c. 17,800; Eb. 0; Thr. 331,000. Slight decrease in P.I. Normal after K.

¹⁶ / ₇	Hb 30 %; R.b.c. 1.36.
¹⁷ / ₈	" 43 %; " 3.1.
¹⁸ / ₉	" 38 %; " 1.9.
¹⁹ / ₁₀	" 40 %; " 2.0.
²⁰ / ₁₁	" 44 %; " 2.1.
²¹ / ₁₂	" 44 %; " 1.1.
²² / ₁	Hb 28 %; R.b.c. 1.0.
²³ / ₂	" 60 %; " 2.7.
²⁴ / ₃	" 70 %; " 3.4.
²⁵ / ₄	" 55 %; " 2.9.
²⁶ / ₄	" 47 %; " 2.4.

The child was given a series of blood transfusions; iron, liver preparations, copper and bone-marrow extract were injected — all without any definitely permanent effect.

W.r. neg. Blood-cell counts on ¹⁶/₈ 43 and ¹⁴/₂ 44 showed macrocytosis 9.00 my. Osm.f. 0.44—0.32.

¹⁵/₈ 43. *Bone marrow* (NORDENSON): Hypoplastic marrow. No certain leukaemia picture. Erythropoiesis of the type 'pure red cell anaemia', but there was also serious damage to the other systems.

²¹/₇. *Bone marrow* (NORDENSON): Picture of an aplastic marrow with reduction of erythropoiesis in particular. Erythrophthisis.

²⁰/₁₁. *Bone marrow* (NORDENSON): Isolated erythrophthisis.

²²/₁ 44. As ²⁰/₁₁ 43.

¹⁰/₂. Marrow shows complete change from previous examination, presenting the picture of a reactive marrow without special features.

⁴/₃. New change. The marrow is now hypoplastic and all the systems are affected. A remarkable feature is the dominance of lymphocytes, though there is no question of metaplasia. Lymphatic leukaemia possible, however.

¹⁴/₄. Aplastic marrow.

Blood group: B M Rh(+).

Mother: O M Rh(+).

Case LXVIII.

KLIV 91/43. (1327); ♂; ¹²/₁ 43; 3920; 3rd child.

D. *Birth traumata* (*Haemorrhagia intraabdominalis*+*fractura humeri sin.*+*Anaemia secundaria*).

Rapid delivery with traumatic diaphysis fracture of the left humerus.

¹⁴/₁. Severe icterus, multiple petechiae. ¹⁵/₁. Poor general condition, marked pallor. Hb 57 %. 20 cc of blood i.m. K.

¹⁶/₁. 20 cc of blood i.m.

⁵/₂. Hb 62 %; R.b.c. 2.8; W.b.c. 28,900.

At the spleen a broad, firm resistance was palpated, assumed due to a haemorrhage in the capsule in association with partus. Treatment with iron and blood i.m.

¹⁹/₂. Hb 64 %; R.b.c. 3.08.

$\frac{25}{2}$. Hb 70 %; R.b.c. 3.36. Discharged improved.

Blood group: A₁B N Rh(+).

Mother: A₁B MN Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $\frac{24}{7}$, 1943.

Siblings: 1) ♀; b. 1940;

2) ♂; b. 1941.

Case LXIX.

KLIV 1048/40. (2540); ♂; b. $\frac{20}{8}$ 1929; 3000 gm; only child.

D. 'Idiopathic' juvenile cirrhosis of the liver.

Mother could not remember that the child had had jaundice when small. The child had, for 3 years, been under observation at the children's hospital for cirrhosis of the liver, with a distinct tendency to shrivelling during the last year. P.l. moderately lowered; not affected by large doses of K.

Slightly icteric the whole time. General condition still remarkably good in 1944.

Blood group: A₁ MN Rh(+).

Mother: A₁ N Rh(+).

Case LXX.

KLIV 989/40. (2924); ♀; $\frac{5}{9}$ 1931; 4380 gm; died $\frac{15}{12}$ 1942; 1st child.

D. 'Idiopathic' juvenile cirrhosis of the liver.

Healthy as newborn. She had been under observation for 2 years at a children's hospital for cirrhosis of the liver with a distinct tendency to shrivelling. Hypoprothrombinaemia, not responding to K. Change for the worse in December 1942; death from coma hepaticum. W.r. neg.

Mother: A₁ M Rh(+).

Anti-Rh agglutinin not found $\frac{24}{1}$ 44 or $\frac{15}{2}$ 44.

Father: A₁ N Rh(-).

Sibling: 2) ♂; b. $\frac{11}{2}$ 1944; 3620 gm; A MN Rh(-). Had moderate icterus neonatorum, which disappeared in a few days.

Bibliography

- ABT. *J. Pediat.* 3, 7, 1933.
 AKUNE. *Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap.* 71, 147, 1931.
 ALTIZOGLU. *Monatschr. f. Kinderh.* 24, 30, 1933.
 AMLIE. *Acta paediat.* 27, 273, 1940.
 ANDRESEN. *Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap.* 100, 429, 1941.
 ANDREWS & MILLER. *Am. J. Dis. Child.* 50, 673, 1935.
 APPELBERG-ULFSPARRE. *Acta paediat.* 24, 30, 1939.
 ASHBY. *Medic. chronical.* 1884. Cit. KNÖPFELMACHER.
 AUBERT, BOORMAN, DODD & LOUITT. *Brit. M. J. I.* 659, 1942.
 BALLANTYNE. *Diseases of the Foetus, Edinburgh* 1898. Cit. DIAMOND *et al.*
 BERNHEIM-KARRER. *Ztschr. f. Kinderh.* 58, 105, 1937.
 BERNSTEIN. *Klin. Wchnschr.* 3, 1495, 1924.
 BIEMOND & VAN CREVELD. *Arch. Dis. Childh.* 12, 273, 1937.
 BJÖRNUM & KEMP. *Acta path. et microbiol. Scandinav.* 6, 218, 1929.
 BLOMFIELD. *Brit. M. J. I.* 1142, 1901. Cit. THORLING.
 BOENCKE. *Ztschr. f. Kinderh.* 60, 666, 1938/39.
 BOORMAN, DODD & MOLLISON. *Brit. M. J. II.* 535, 569, 1942.
 BORDET. *Ann. Inst. Pasteur*, 12, 688, 1898.
 BOYCOTT. *Proc. Roy. Soc. Med.* 12, 15, 1929.
 BRAID & EBBS. *Arch. Dis. Childh.* 12, 389, 1937.
 BROMAN. *Acta paediat.* 31, 275, 1944.
 BROMAN, DAHLBERG & LICHTENSTEIN. *Acta paediat.* 30: 1, 1942/43.
 BUCHAN & COMRIES. *J. Path. & Bact.* 13, 398, 1909.
 BURGHARD & SCHLEUSSING. *Klin. Wchnschr.* 12, II, 1526, 1933.
 BURNHAM. *Am. J. Obst. & Gynec.* 42, 389, 1941.
 MC. CALL, RACE & TAYLOR. *Lancet I*, 214, 1944.
 CLAUSSEN. *Diss. Copenhagen* 1934.
 CLIFFORD & HERTIG. *New England J. Med.* 207, 105, 1932.
 CROME. *Deutsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med.* 24, 167, 1935.
 DAHR. *Klin. Wchnschr.* 20 II, 1273, 1941.
 —. *Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap.* 101, 346, 1942 a.
 —. *Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap.* 102, 165, 1942 b.
 —. *Die Technik der Blutgruppen — und Blutfaktorenbestimmung, Leipzig* 1943.
 DAM, HANSEN & PLUM. *Lancet II*, 1157, 1939.

- DAMESHEK, GREENWALT & TAT. *Am. J. Dis. Child.* 65, 571, 1943. Cit. Year book General medicine 1943.
- DARROW. *Arch. Path.* 25, 378, 1938.
- DAVIDSOHN & TOHARSKY. *Am. J. Clin. Path.* 12, 434, 1932.
- DIAMOND, BLACKFAN & BATY. *J. pediat.* 1, 269, 1932.
- DIENST. *Zentralbl. f. Gynäk.* 29, I, 353, 1905.
- DIFS. *Svenska läk.-tidning* 41, 914, 1944.
- DONALLY. *Am. J. Dis. Child.* 27, 368, 1924.
- v. DUNGERN & HIRSCHFELD. *Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap.* 6, 284, 1910.
- . *Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap.* 8, 526, 1911.
- ECKLIN. *Monatschr. f. Kinderh.* 15, 425, 1919.
- ELMENHOFF-NIELSEN. *Ztschr. f. Rassenphysiol.* 8, 65, 1936.
- FISCHER & HAHN. *Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap.* 84, 177, 1936.
- FRIEDENREICH. *Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap.* 89, 409, 1936 a.
- . *Deutsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med.* 25, 358, 1936 b.
- . *Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap.* 91, 485, 1937.
- FRIEDENREICH & WORSAAE. *Compt. rend. Soc. de biol.* 102, 884, 1929.
- FURUHATA. 1935. Cit. JONSSON 1944 b.
- GAMMELGAARD. *Nord. med.* 20, 1932, 1943.
- GAMMELGAARD & MARCUSSEN. *Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap.* 98, 411, 1940.
- v. GIERKE. *Verhandl. deutsch. path. Ges.* 18, 322, 1921.
- GIMSON. *Brit. M. J.* II, 293, 1943.
- GOEBEL. *Bamberger, Degkwitz et al., Lehrbuch der Kinderh.* 1942.
- DE GOWIN. *J.A.M.A.* 108, 296, 1937.
- HAWKSLEY & LIGHTWOOD. *Quart. J. Med.* 27, 155, 1934.
- HELLMAN & HERTIG. *Am. J. Obst. & Gynec.* 36, 137, 1938.
- HENDERSON. *Arch. Dis. Childh.* 17, 49, 1942.
- HESSE. *Deutsche Ztschr. f. Chir.* 245, 371, 1935.
- HESSE & FILATOV. *Ztschr. f. d. ges. exper. Med.* 86, 211, 1933.
- . *Sovet Khir.* 9, 408, 1936. Cit. WIENER 1941 a.
- HESSER. *Acta med. Scandinav.* 61, suppl. 9, 1924.
- HIRSZFELD & AMZEL. *Schweiz. med. Wchnschr.* 70, 801, 1940.
- HIRSCHFELD, L. & HIRSCHFELD, H. *Lancet* I, 675, 1919.
- HOARE. *Brit. M. J.* II, 297, 1943.
- HOGGEN. *Nature, London* 152, 721, 1943.
- ILJIN. *Arch. f. klin. Chir.* 181, 240, 1934/35.
- ISEKI & FUKAU. 22 Tagung d. jap. ges. gerichtl. Med. Cit. DAHR 1943.
- JAVERT. *Am. J. Obst. & Gynec.* 43, 921, 1944. Cit. RACE, TAYLOR et al. 1943 b.
- JONSSON, BENGT. *Acta pathol. et microbiol. Scandinav.* 13, 424, 1936.
- . *Acta pathol. et microbiol. Scandinav.* 19, 321, 1942.
- . *Svenska läk.-tidning* 41, 906, 1944 a.
- . to be published in *Acta pathol. et microbiol. Scandinav.* 1944 b.

- KATZIN, VOGEL, LEVINE. Unpublished data. Cit. LEVINE 1941.
- KEEL. *Ann. paediat.* 160, 113, 179, 1943.
- KEMP. *Compt. rend. Soc. de biol.* 99, 417, 1928.
- KIRIHARA. *Ztschr. f. klin. Med.* 99, 522, 1924.
- KLEINSCHMIDT. *Klin. Wchnschr.* 9, II, 1951, 1930.
- KNÖPFELMACHER. *Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderh.* 5, 205, 1910.
- KRAH. *Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap.* 101, 133, 1942.
- LAGRÈZE. *Diss. Strassburg* 1904.
- LANDSTEINER. *Wien.klin. Wchnschr.* 14, 1132, 1901.
- LANDSTEINER & LEVINE. *J. Immunol.* 12, 441, 1926.
- , *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 24, 600, 1927 a.
- , *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 24, 941, 1927 b.
- , *J. Exper. Med.* 48, 731, 1928.
- , *J. Immunol.* 17, 1, 1929.
- , *J. Immunol.* 18, 87, 1930.
- LANDSTEINER, LEVINE & JANES. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 25, 672, 1928.
- LANDSTEINER & WIENER. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 43, 223, 1940.
- , *J. Exper. Med.* 74, 309, 1941.
- , *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 53, 167, 1943. Cit. RACE, TAYLOR *et al.* 1943 a.
- LANDSTEINER, WIENER & MATSON. *J. Exper. Med.* 74, 309, 1942.
- LANDSTEINER & WITT. *J. Immunol.* 11, 221, 1926.
- DE LANGE. *Acta paediat.* 13, 292, 1932.
- , *Jahrb. f. Kinderh.* 142, 255, 1934.
- LATTEST & CAVAZZUTTI. *J. Immunol.* 9, 407, 1924.
- LAUER. *Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap.* 99, 232, 1941 a.
- , *Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap.* 99, 433, 1941 b.
- LEHNDORFF. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh.* 52, 611, 1937.
- , *Acta paediat.* 22, 404, 1937.
- LEVINE. *Year book of Pathology and Immunology* 1941.
- LEVINE, JAVERT, KATZIN. Unpublished data. Cit. LEVINE 1941.
- LEVINE & KATZIN. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 14, 343, 1940.
- LEVINE, KATZIN & BURNHAM. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 45, 346, 1940.
- , *J.A.M.A.* 116, 825, 1941.
- LEVINE & MABEE. *J. Immunol.* 8, 425, 1923.
- LEVINE & POLAYES. *Ann. Int. Med.* 14, 1903, 1941.
- LEVINE & STETSON. *J.A.M.A.* 113, 126, 1939.
- LEVINE, VOGEL, KATZIN & BURNHAM. *Science* 94, 371, 1941 a.
- LEVINE, BURNHAM, KATZIN & VOGEL. *Am. J. Obst. & Gynec.* 42, 925, 1941 b. Cit. LEVINE 1941.
- LEVINE & WONG. *Am. J. Obst. & Gynec.* 45, 832, 1943. Cit. *Year book of General med.* 1943.
- LICHTENSTEIN. *Hämatologiska studier å för tidigt födda barn*, Stockholm, 1917 (ref. *Jahrb. f. Kinderh.* 88, 387, 1918).
- LICHTENSTEIN., *Nordisk lärobok i pediatrik* 1941.

- LIEBERG. Acta path. et microbiol. Scandinav. 6, 1, 1929.
 LINDAU. Acta path. et microbiol. Scandinav. 5, 382, 1928.
 LINELL & WALLER. Svenska läk.-tidning 40, 1941, 1943.
 MAEGRAITH, FINDLAY & MARTIN. Nature, London 151, 252, 1943 a.
 —. Lancet I, 573, 1943 b.
 MANDELBAUM. Ann. Int. Med. 12, 1699, 1939.
 MANNHEIMER. Acta paediat. 18, 237, 1936.
 MARTINET. Thèse 1601, Geneve 1936.
 MAYMAN. J. Pediat. 17, 806, 1940.
 MCKINLEY. Arch. Dis. Childh. 16, 63, 1941.
 MCQUARRIE. Bull. Johns Hopkins Hosp. 34, 51, 1923.
 MINO. München.med. Wehnschr. 71, 1129, 1924.
 MOLLISON. Proc. Roy. Soc. Med. 36, 221, 1943 a.
 —. Brit. M. J. I: 529, 559, 1943 b.
 MORVILLE. Diss. Copenhagen 1928.
 MOUREAU & LAMBERT. Compt. rend. Soc. de biol. 131, 148, 819, 1939.
 MULLER & BALGAIRIES. Compt. rend. Soc. de biol. 121, 1447, 1936.
 NETER. J. Immunol. 30, 255, 1936.
 OBERNDORFER. Zentralbl. f. Gynäk. 51, 1830, 1927.
 OEHLECKER. Chirurg. 13, 604, 1941.
 OHNESORGE. Zentralbl. f. Gynäk. 49, II, 2884, 1925.
 OTTENBERG. J. Exper. Med. 13, 425, 1911.
 —. J.A.M.A. 81, 295, 1923.
 PARSONS, HAWKSLEY & GITTINS. Arch. Dis. Childh. 8, 159, 1933.
 PETROFF, FILATOV, BOGMOLOVA & STROIKOVA. Arch. f. klin. Chir. 181, 209, 1934/35.
 PFEIFFER. Krankheitsforsch. 1, 407, 1925.
 PIETRUSKY. Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap. 98, 387, 1940.
 RACE & TAYLOR. Nature, London 152, 300, 1943.
 RACE, TAYLOR, BOORMAN & DODD. Nature, London 152, 563, 1943 a.
 RACE, TAYLOR, CAPPELL & Mc FARLANE. Brit. M. J. II, 289, 1943 b.
 —. Nature, London 153, 52, 1944.
 RAUTMANN. Beitr. z. path. anat. u. z. allg. Path. 54, 332, 1912.
 REUSS. Pfäundler und Schlossmann, Handbuch der Kinderh. Ergänzungswerk I, 1942.
 ROSS & WAUGH. Am. J. Dis. Child. 51, 1059, 1936.
 Rø. Acta chir. Scandinav. 80, 283, 1937.
 SALOMONSEN. Ztschr. f. Kinderh. 51, 181, 1931.
 —. Acta paediat. 18, 357, 1936.
 SCHLEUSSING. Verhandl. d. deutsch. path. Ges. 21, 371, 1926.
 SCHMORL. Verhandl. d. deutsch. path. Ges. 6, 109, 1904.
 SCHIFF. Acta Soc. med. fenn. duodecim. 15, 1, 1932.
 —. Dit Blutgruppen und ihre Anwendungsgebiete, Berlin 1933.
 —. Wissenschaftl. Woche zu Frankfurt a. M. I, Erbbiologie 145, 1934.
 SCHIFF & SASAKI. Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap. 77, 129, 1932.

- SCHNEIDER & PAPP. Arch. f. Kinderh. 114, 91, 1938.
- SCHNEIDER & SZATHMÁRY. Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap. 94, 458, 1938.
- Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap. 94, 465, 1938.
- Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap. 95, 169, 1939.
- Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap. 95, 179, 1939.
- Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap. 95, 189, 1939.
- Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap. 95, 465, 1939.
- Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap. 98, 24, 1940.
- SCHOKAERT. Compt. rend. Soc. de biol. 103, 544, 1930.
- SCHUBERTH & SÖDERLUND. Nord. Med. Tidskr. 9, 601, 1935.
- SCHRIDDE. München. med. Wchnschr. 57, 397, 1910.
- SEKIYA. Jap. J. M. Sc. 7, 3, 1940. Cit. DAHR 1943.
- SEITZ. Stoeckel's Lehrbuch der Geburtshilfe 1943.
- SKÖLD, ERIK. Diss. Stockholm 1944.
- DE SNOO. Nederl. tijdschr. v. verlosk. en gynaec. 44, 147, 1941.
- SOBEL & ZUCKER. J. pediat. 16, 445, 1940.
- STANDER. Williams Obstetrics 1941.
- STRATTON. Nature, London 152, 449, 1943.
- SÜSSTRUNK. Ztschr. f. Kinderh. 38, 587, 1924.
- TAYLOR, RACE, PRIOR & IKIN. Brit. M. J. II, 572, 1942.
- THALHIMER. J.A.M.A. 76, 1343, 1921.
- THOMSEN. Ztschr. f. Rassenphysiol. 2, 105, 1930.
- Ztschr. f. Rassenphysiol. 7, 1, 1935.
- THOMSEN, FRIEDENREICH & WORSAAE. Hospitaltid. 72, 1077, 1929.
- Klin. Wchnschr. 9, I, 67, 1930.
- Acta path. et microbiol. Scandinav. 7, 157, 1930.
- THOMSEN & KETTEL. Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap. 63, 67, 1929.
- THORLING. Upsala läkaref. förh. 28, 1, 1922.
- TOMENIUS & LEVANDER. Nord. Med. 21, 467, 1944.
- WAALER. Norsk Mag. f. laegevidensk. 91, 511, 1930.
- VAHLQUIST. Acta paediat. 28, suppl. V, 1941.
- To be published 1944.
- WESSELKIN, LINDENBAUM & KARTAŠEVSKIJ. Arch. f. klin. Chir. 181, 227, 1934/35.
- WIENER 1941 a. see WIENER, OREMLAND, HYMAN & SAMWICK.
- WIENER. J. Immunol. 41, 181, 1941 b.
- Arch. Path. 32, 227, 1941 c.
- Am. J. Clin. Path. 12, 302, 1942. Cit. Year book of General Med. 1942.
- In press 1943, cit. RACE, TAYLOR *et al.*, 1944.
- WIENER & FORER. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 47, 215, 1941.
- WIENER, OREMLAND, HYMAN & SAMWICK. Am. J. Clin. Path. 11, 102, 1941.
- WIENER & PETERS. Ann. Int. Med. 13, 2306, 1940.
- WOLFF, JOACHIM. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. 60, 72, 1941.

- WOLFF, ERIK & JONSSON. Deutsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 22, 65, 1933.
- . Acta path. et microbiol. Scandinav. 12, 131, 1935.
- WOOLLEY. J. lab. & Clin. Med. 1, 347, 1916.
- WORSAAE. Ztschr. f. Rassenphysiol. 7, 145, 1935.
- YLPPÖ. Ztschr. f. Kinderh. 9, 208, 1913.
- . Ztschr. f. Kinderh. 17, 334, 1918.
- ZACHO. Ztschr. f. Rassenphysiol. 8, 1, 1936.
- ZOTTERMAN & WILDNER. Acta gynec. Scandinav. 3, 122, 1924.
- ZUELZER & BIGLER. Am. J. Dis. Child. 60, 873, 1940.
- ÅKERRÉN. Acta paediat. 14, 142, 1932.
- . Acta paediat. 30, 449, 1943.
-

MED

Med

III
A

JUN 5 1947

MEDICAL LIBRARY

ACTA PÆDIATRICA

REDACTORES:

IN DANIA: C. E. BLOCH, KØBENHAVN, S. MONRAD, KØBENHAVN. IN FENINA: ARVO YLPPÖ, HELSINGFORS. IN HOLLANDIA: E. GORTER, LEIDEN, CORNELIA DE LANGE, AMSTERDAM, J. VAN LOO-KEREN CAMPAGNE, GRONINGEN. IN NORVEGIA: TH. FRÖLICH, OSLO, CARL LOOFT, BERGEN. IN SUECIA: I. JUNDELL, STOCKHOLM, A. LICHTENSTEIN, STOCKHOLM, WILH. WERNSTEDT, STOCKHOLM.

EDITOR: I. JUNDELL, STOCKHOLM

Vol. XXXI. Supplementum III.

MCMXLIV

Almqvist & Wiksells Boktryckeri-Aktiebolag
UPPSALA 1944

ACTA PÆDIATRICA

EDITOR PROFESSOR I. JUNDELL
23 ARTILLERIGATAN, STOCKHOLM

The 'ACTA PÆDIATRICA' contain articles relating to pediatrics. The articles are published in English, French or German, according to the wishes of the author. Each number consists of about 6 printed sheets, 4 numbers forming a volume. The numbers will be issued as soon as the articles sent in can be printed. The 'Acta' is open to articles from foreign authors in all countries, if sufficient space can be found for them. Manuscripts are to be sent direct to the Editor, to whom also enquiries about the exchanging of papers are to be directed. The subscription should be forwarded to the Editor. Each volume costs 20 Swedish crowns or 25 shillings or 5 dollars.

ACTA PÆDIATRICA enthalten Arbeiten aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. Die Arbeiten werden, je nach eigener Wahl des Verfassers, in deutscher, französischer oder englischer Sprache veröffentlicht. Jedes Heft enthält circa 6 Druckbogen; 4 Hefte bilden einen Band. Die Hefte erscheinen, je nachdem die in dieselben aufzunehmenden Aufsätze druckfertig vorliegen. Die Acta nehmen nach Möglichkeit auch Arbeiten ausländischer Verfasser aller Nationen auf. Manuskripte nimmt der Herausgeber entgegen, desgleichen Wünsche betreffs Austausch von Zeitschriften. Abonnementanmeldung bei dem Herausgeber. Preis pro Band 20 schwedische Kronen.

Les ACTA PÆDIATRICA contiennent des ouvrages du domaine de la pédiatrie. Les études sont publiées en français, anglais ou allemand au choix de l'auteur. Chaque fascicule contient env. 6 feuilles in -8°; 4 fascicules forment un volume. Les fascicules paraissent au fur et à mesure que les articles y destinés sont imprimés. Les Acta reproduisent, dans la mesure du possible, les articles d'auteurs étrangers de tous les pays. Les manuscrits doivent être expédiés à l'éditeur, à qui les demandes relativement à l'échange de journaux devront également être adressées. Abonnement chez l'éditeur. Prix par volume Cr. Suéd. 20.

ACTA PÆDIATRICA

R
B

—
A

2

u
f
g
e
f
e
h

2.
r
4
t
r

g
e
r
g
e
t

R
B

A

TIEREXPERIMENTELLE
RACHITISUNTERSUCHUNGEN MIT
BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
DER MUSKELTÄTIGKEIT

AKADEMISCHE ABHANDLUNG

VON

HEIKKI PEITSARA

Almqvist & Wiksells Boktryckeri-Aktiebolag
UPPSALA 1944

Helsinki 1944. Mercatorin Kirjapaino

INHALTSVERZEICHNIS:

	Seite
Vorwort	5
 <i>I. Einleitung</i>	
1. Über die Ätiologie und Pathogenese der Rachitis	7
2. Über die Beziehung der experimentellen Rachitis zur Kinderrachitis	19
3. Die rachitischen Veränderungen im Knochensystem	22
4. Die rachitischen Veränderungen im Blute	26
5. Die Ca-P-Veränderungen des Blutes und die rachitische Verkalkungsstörung	38
6. Die rachitischen Veränderungen in den Muskeln bei Ruhe sowie in den Muskeln und im Blute bei Muskelarbeit	40
 II. Untersuchungsplan	 53
 <i>III. Eigene Untersuchungen</i>	
<i>A. Die Untersuchungsmethoden</i>	
1. Versuchstiere, Diät und Diätdauer	58
2. Die Muskelarbeitsversuche	61
3. Chemische Bestimmungsmethoden	67
Phosphorbestimmungen	67
Die Plasmaphosphatasezahl	69
Kalziumbestimmungen	70
 <i>B. Die Versuchsergebnissen nach den Versuchstierwürfen geordnet</i>	
Abbildungen und Erklärung der Abbildungen	131
 <i>C. Besprechung der Versuche</i>	
1. <i>Allgemeine Beobachtungen über die Entstehung der Rachitis und die zu derselben beitragenden Faktoren während der Diät</i>	141

2. Die während der <i>Diät</i> ausgeführten Versuche zum Studium der ätiologischen Bedeutung der <i>Muskelarbeit</i>	161
3. Bei den <i>Muskelarbeitsversuchen</i> erhobene Befunde über die phosphathaltigen Substanzen der <i>Muskeln</i> bei rachitischen und reichlich mit D-Vitamin gefütterten jungen Hunden ..	169
4. Bei den <i>Muskelarbeitsversuchen</i> erhobene Befunde über die Veränderungen des anorganischen Phosphors und des sich adsorbierenden Kalziums des <i>Blutserums</i> bei den rachitischen und den reichlich mit D-Vitamin gefütterten jungen Hunden	184
4a. Beobachtungen über die Wirkung von Phosphatinjektionen auf das sich adsorbierende Kalzium des Blutserums	198
5. Bei den <i>Muskelarbeitsversuchen</i> gemachte Beobachtungen über die Leistungsfähigkeit der Muskeln der rachitischen und der reichlich mit D-Vitamin gefütterten jungen Hunde	201
IV. <i>Besprechung der Ergebnisse</i>	206
V. <i>Zusammenfassung</i>	230
VI. <i>Literaturverzeichnis</i>	236

VORWORT.

Beim Abschluss der vorliegenden Arbeit ist es mir ein aufrichtiges Bedürfnis, Herrn *Professor Dr. Yrjö Reenpää*, dem Leiter des Physiologischen Instituts der Universität Helsinki, der mir durch gütige Überlassung des Laboratoriums, der Versuchstiere und der erforderlichen vielen neuen Instrumente der Anstalt die Arbeitsmöglichkeiten geschenkt und meine Untersuchung stets mit Interesse verfolgt hat, meinen hochachtungsvollen Dank auszusprechen.

Desgleichen sage ich Herrn Dozent der Physiologie *Dr. Carl-Eric Räihä*, von dem ich 1935 das Thema meiner Arbeit erhielt, herzlichen Dank für das unermüdliche Interesse, die zahlreichen wertvollen Ratschläge und vor allem für die fortgesetzte Unterstützung, deren ich mich im Verlaufe meiner Arbeit von seiner Seite erfreuen durfte.

Vielen Dank schulde ich ferner Herrn *Dr. Ilkka Poijärvi* für die freundliche Hilfe, die er mir bei der Aufnahme der Röntgenbilder der Versuchstiere im Chirurgischen Krankenhaus zu Helsinki geleistet hat, den Herren cand. med. *Erkki Karaila* und *Lauri Aro* für ihre Unterstützung bei den operativen Tierversuchen, dem Mechaniker des Physiologischen Instituts, Herrn *Yrjö Hämäläinen*, der einen grossen Teil der bei meinen Versuchen verwendeten Apparate angefertigt hat, und dem Präparator des Anatomischen Instituts, Herrn *Stenholm*, für die Schleifung der Knochenpräparate und die Herstellung der Mikrophotographien.

Obgleich die zu meinen Untersuchungen gehörenden praktischen Arbeiten schon im Winter 1939 ausgeführt waren, bewirkten der Finnisch-russische Winterkrieg, die exzeptionellen Verhältnisse der Jahre 1940—41 und der Wiedereintritt Finnlands in den Krieg im Sommer 1941, dass die eigentliche Abfassung der Dissertation während der Jahre 1939—42 grösstenteils unterbrochen war und die Vorbereitung zum Druck sich bis jetzt verzögert hat.

die
ist
na
D-
Er
Be
kei
Ra
ach
we
der
Ein
nis
ma
late

vor
der
gen
sch
ma
(Sie
ang
192
Kor

I. EINLEITUNG.

1. Über die Ätiologie und Pathogenese der Rachitis.

Durch die Untersuchungen der letzten Zeit und besonders durch die mit atemraubender Schnelligkeit entwickelte Vitaminkennntnis ist die **ÄTIOLOGIE** der englischen Krankheit der Hauptsache nach geklärt worden. Die Rachitis darf in erster Linie als eine **D-Hypo- oder D-Avitaminose** gelten. Es gibt jedoch gewisse bei der Entstehung der Rachitis mitwirkende Faktoren, deren ätiologische Bedeutung nicht endgültig entschieden ist. Selbst wenn diese keine direkt ausschlaggebende Rolle für das Zustandekommen der Rachitis spielen sollten, dürfen wir doch annehmen, dass sie in beachtlichem Grade an ihrer Entstehung beteiligt sind, da sie entweder im Organismus den Boden schaffen, auf den sich die Wirkung der Hypo- oder Avitaminose richtet, oder umgekehrt bei ihrer Einwirkung auf den von der Hypovitaminose betroffenen Organismus, gewissermassen durch Verstärkung der von dem Vitaminmangel herrührenden Schädlichkeit, dazu führen, dass sich die latente Rachitisdisposition in eine manifeste Krankheit verwandelt.

Von derartigen akzessorischen ätiologischen Momenten sind vor allem zu nennen die **hereditären und kongenitalen Faktoren**, deren Bedeutung trotz zahlreicher auf sie bezüglicher Untersuchungen einigermassen fraglich und nicht definitiv aufgeklärt ist, wenn schon es auf Grund verschiedener Forschungsergebnisse ausgemacht erscheint, dass sowohl eine ererbte Minderwertigkeit (Siegert 1903, 1905, Flusser 1935, Lehmann 1936) als auch andere angeborene Eigenschaften (Kassovitz 1881, Byfield und Daniels 1923, Hess, Weinstock und Sherman 1928, Korenchewsky 1922, Korenchewsky und Carr 1925 und Grant 1926), vor allem die **Prä-**

maturität (Rosenstern 1913, 1922, Ylppö 1919—25, Hamilton 1922 und Park 1923), zur Entstehung einer besonderen Rachitisdisposition beitragen.

Nach der Auffassung Pfaunders (1930) wäre die Rachitis eine Mangelkrankheit besonderer, unter normalen Verhältnissen im Körper selbst gebildeter Schutzstoffe, der Phylakine, aber dies brauchte doch nicht zu bedeuten, dass durch den Schutzstoffmangel die ganze Ätiologie aufgeklärt wäre, sondern dass die zur Verfügung stehenden Schutzstoffe einer auf einer anderen Ursache beruhenden Hemmung der Protoplasmatätigkeit entgegenwirken. Hiernach bestände der primäre Faktor in einer sich vererbenden oder erreichten konstitutionellen Minderwertigkeit, die sich in einer eigenartigen Langsamkeit des Stoffwechsels, auf welche die Schutzstoffe einwirken, äussern würde, oder ganz umgekehrt würde sich die Minderwertigkeit gerade auf die Herstellung der Schutzstoffe — am ehesten also auf die Bildung und Aktivierung des Ergosterins — richten. Die konstitutionelle Disposition könnte auch von einer speziellen Einstellung des vegetativen Systems (Guassardo 1932) oder von **einem Mangel der mitogenetischen Strahlung** der Körperflüssigkeiten (Mai 1937) herrühren, obwohl die Ergebnisse der auf diese Umstände bezüglichen Untersuchungen noch unsicher sind (Rominger 1939). Auch ist es möglich, dass der geringe Vitamin-D-Vorrat, der durch mangelhafte Ernährung der Mutter bei dem Nachkommen bedingt ist, seinerseits die Ursache zu einer grösseren Rachitisdisposition darstellt (Guggisberg 1935).

Man hat auch festgestellt, dass die Entwicklung der Rachitis auch durch schnelles **Wachsen** befördert wird (Thomson 1896, Hess 1930), und es ist auch natürlich, dass Ossifikationsstörungen bei schnell Wachsenden leichter entstehen, da der Bedarf an jederlei Baustoffen im Organismus grösser ist. Möglicherweise sind **Funktionsstörungen der innersekretorischen Drüsen**, auf die man die Entstehung der Rachitis ebenfalls zurückzuführen versucht hat (Bash 1906, Klose und Vogt 1910, Matti 1913, Erdheim 1914, Pappenheimer 1930, Jundell 1921, Nilschke 1932—36, Rossani 1936 und Grab 1937), gerade infolge ihrer wachstumsregulierenden Wirkung irgendwie mit der Ätiologie der Rachitis verknüpft, obwohl auf diesem Gebiet nichts entscheidend hat nachgewiesen werden kön-

nen (*Knöpfelmacher* 1895, *Park und Mc Clure* 1919, *Mellanby* 1921, *Findlay* 1922, *Pappenheimer* 1930, *Linder und Vades* 1931, *Soos* 1931 und *Thoenes* 1935). Ausser den Vitaminen sind die verschiedenartigsten anderen Nährfaktoren bei der Klärung der Ätiologie der Rachitis Gegenstand von Untersuchungen gewesen, und von Bedeutung sind, wie man gefunden hat, die **Überernährung** (*Jundell* 1922, *Czerny* 1928), die **künstliche Ernährung** der Säuglinge (*Hess* 1930, *György* 1931, *Ylppö* 1935), in **bezug auf die organischen Bestandteile einseitig zusammengesetzte** (*Mellanby* 1925) und **hinsichtlich der anorganischen Bestandteile mangelhafte** oder solche, besonders Kalk und Phosphor, **in unrichtigen Proportionen enthaltende Nahrung** (*Mc Collum, Simmonds, Parsons, Shipley und Park* 1921, *Sherman und Pappenheimer* 1921). **In der Nahrung**, besonders in bestimmten Getreidearten möglicherweise **vorhandene Toxine** (*Mellanby* 1925) wie auch **Bakterientoxine** (*Marfan* 1912, *Mouriquand* 1931) haben laut Feststellung einen Einfluss auf die Ätiologie der Rachitis, und obgleich die Theorie von der Rachitis als Infektionskrankheit (*Parrot* 1897, *Morpurgo* 1902, *Koch, J.* 1911—14) nur geschichtliche Bedeutung besitzt, sind die Rachitisforscher doch zu der Auffassung gekommen, dass die Infektionskrankheiten, vielleicht durch Erhöhung des Vitaminbedarfes, der Ausgestaltung des rachitischen Krankheitsbildes Vorschub leisten würden (*Kirschner* 1919, *Mellanby* 1921, *Park* 1923, *Rominger* 1934).

Unmittelbar vor der Entdeckung der antirachitischen Vitamine waren Untersuchungen über **mangelhafte Hygiene** und **Mangel an Bewegung** als Ursachen der englischen Krankheit ausgeführt worden, und damals kamen *Findlay* und seine Schule (*Findlay* 1908, 1922, *Paton, Findlay, Watson* 1918) zu dem Ergebnis, dass diese gerade die wichtigsten Urheber der Rachitis seien. Die folgenden Vitaminforschungen erwiesen jedoch diesen Schluss als falsch, und die Frage nach der Bedeutung dieser Faktoren ist einigermassen unentschieden geblieben, da neue Untersuchungen der genannten Art, bei denen auch das Vorhandensein antirachitischer Vitamine in Betracht gezogen worden wäre, nach den Versuchen von *Mellanby* nicht in grösserem Umfang angestellt worden sind, obwohl es gerade nach den Ergebnissen von *Findlay* möglich scheint, dass

Bewegungsmangel die Entwicklung der Rachitis befördern könnte. So hat der Japaner *Ayoagi* (1930) konstatiert, dass ungenügende körperliche Bewegung der Entstehung der Rachitis bei Versuchstieren Vorschub leistet.

Was andererseits die mangelhafte Hygiene anlangt, umfasst dieser Begriff schon an sich die Hypo- und Avitaminose sowie **das Fehlen der antirachitische Vitamine erzeugenden ultravioletten Strahlen des Sonnenlichtes** (*Raczynski* 1912, *Huldschinsky* 1919, *Hess*, *Lewis*, *Unger*, *Weinstock*, *Hellman*, *Rivkin* 1921—28, *Steenbock*, *Black* und *Nelson* 1924, *Bills* 1935, *Brockmann* 1939).

Da somit auf gewisse Weise auch die Einwirkung der D-Vitamine von der ultravioletten Strahlung der Sonne abhängig ist, dürfen wir wohl mit vollem Recht als den äussersten und **wichtigsten Mangelfaktor** bei der Entstehung der Rachitis gerade die **Spärlichkeit des Sonnenlichtes** betrachten, wobei sich auch die Fragen von der geographischen Verbreitung der Rachitis vorzugsweise nach den dunkelsten Teilen der Erdkugel (*Palm* 1890, *Hess* 1930) und von ihrem Charakter einer Saisonkrankheit, d. h. ihrem zahlreichsten Vorkommen während der dunkelsten Jahreszeit, lösen.

Nachdem die Vitamin- und Strahlungsuntersuchungen so eine ganz neue Lehre über die Ätiologie der Rachitis und zugleich eine sichere Grundlage, auf der die Rachitisforschung bauen konnte, geschaffen hatten, ist es nicht zu verwundern, dass immer mehr Wissenschaftler ihre Bemühungen der Weiterentwicklung der Vitaminlehre sowie der Aufhellung der Kinder- und der experimentellen Tierrachitis mit Hilfe der Vitaminlehre widmeten. Hierbei wurden vor allem zu Untersuchungsobjekten gemacht die durch Mangel der D-Vitamine verursachten Schädlichkeiten im Organismus und in seiner Funktion, der Entstehungsmechanismus der Rachitis, ihre **PATHOGENESE** und andererseits die Wirkungsstelle der Beseitiger dieser Störungen, — also der D-Vitamine, — bei der Aufrechterhaltung der normalen Lebensfunktionen.

Da sich die Untersuchungen auf sehr verschiedenartige Punkte der Verknöcherungsstörungen im Organismus und in dem ihnen dienenden Mineral-, vor allem Kalzium- und Phosphorstoffwechsel richten konnten, versteht es sich von selbst, dass sie durch eine Vielzahl der Methoden und durch Verschiedenheiten in den For-

schungsergebnissen gekennzeichnet wurden. Ausgehend von dem Anfang der Kette, dem Mineralgehalt der Nahrung, und über die Resorption des Kalziums und Phosphors zu den Konzentrationen der Mineralkomponenten des Blutes sowie den für sein Mineralangebot verknöchernden Knorpeln, dem eigentlichen Verkalkungsprozess der Knorpel und schliesslich bis zu der Absonderung der Minerale fortschreitend, hat man die Stelle aufzufinden versucht, wo die D-Vitamine ihren Wirkungspunkt haben würden und wo bei D-Vitamin-Mangel die primäre, die Kalk-Phosphorstoffwechselkette unterbrechende oder in Unordnung bringende Störung stattfindet. Alles dies hat denn auch zur Folge gehabt, dass die Pathogenese der Rachitis viel mehr Unklares und Unbekanntes enthält als ihre Ätiologie, von der wenigstens der wichtigste Faktor und dessen Bedeutung bekannt ist, denn obgleich die Untersuchung über die Pathogenese zahlreiche Einzelheiten der zu den rachitischen Verkalkungsstörungen führenden Vorgänge aufgeklärt hat, beruht die Gesamterkenntnis des Entstehungsmechanismus noch in recht vieler Beziehung auf untereinander abweichenden hypothetischen Theorien.

Im Hinblick darauf, dass die auffallendsten Symptome und die bemerkenswertesten von der Rachitis ausgelösten Veränderungen gerade in den Ossifikationsstörungen auftreten, hat sich die Aufmerksamkeit der Forscher natürlicherweise dem verknöchernden Knorpel zugewandt, in dem nach der **Zellulartheorie** (Pfaundler 1904) die Stelle der primären Störungen zu finden ist. Nach dieser Theorie würde bei einer Störung der Tätigkeit der Ca-Ionen bindenden Knorpelzellen die Ausfällung der Kalziumphosphate unterbleiben und hieraus der bei der Rachitis festgestellte Phosphorverlust folgen (Klinke 1928, Hess 1930, György 1931 und Rominger 1939). Obgleich der Verknöcherungsprozess der Knorpel ausserordentlich kompliziert und in mancher Hinsicht noch unbekannt ist, vermag die Zellulartheorie allein die rachitische Verkalkungsstörung nicht aufzuklären, denn durch Verkalkungsversuche sowohl in vitro (Shipley, Kramer und Howland 1925, Robison und Soames 1930, Meyer zu Hörste 1930, Croxatto 1931) als bei Transplantation in den gesunden Organismus (Pfaundler 1904 und Wells 1906) ist nachgewiesen worden, dass das rachitische Osteoid und der Knorpel

ziemlich ebenso verknöcherungsfähig sind wie der gesunde verknöchernde Knorpel. Ebenso haben *Benjamin* und *Hess* (1933) konstatiert, dass der rachitische Knorpel Kalkphosphorsalze sowohl aus normalem Serum als aus dem diesem entsprechenden künstlichen Ultrafiltrat fast ebenso gut adsorbiert wie gesunder verknöchernder Knorpel, während die Fähigkeit des rachitischen Knorpels, Kalziumsalze aus rachitischem Serum zu adsorbieren, behindert ist. Ganz vor kurzem hat die Zellulatheorie wieder eine Stütze durch Versuche mit Rattenknochen *in vitro* erhalten, denn *v. Kraemer* und *Landtman* (1941) stellten fest, dass die Knochen von Versuchstieren, die Vigantol im Übermass bekommen hatten, mehr Kalzium und anorganischen Phosphor aus der sie umgebenden Flüssigkeit aufnahmen und das Kalzium stärker fixierten als die Knochen der Normaltiere, während die rachitischen Knochen nur wenig Kalzium aufnahmen und es schwach fixierten.

Nach den **Resorptionstheorien** würde die rachitische Hypophosphathämie, die ihrerseits eine Verhinderung der Ausfällung von Kalkphosphatsalzen in die verknöchernden Knorpel bewirken würde, eine Folge der gestörten Kalkphosphorresorption seitens des Darmes sein (*Telfer* 1926, *Kramer*, *Shear* und *Siegel* 1931). Dabei würde der D-Vitamin-Mangel hemmend entweder direkt auf die Phosphorresorption (*Howland* 1926, *Warkany* 1930) oder primär auf das Kalzium (*Findlay* 1924, *Telfer* 1926, *Harris* 1932, *Kern*, *Montgomery* und *Still* 1931, *Nicolaysen* 1937) einwirken, wobei der unresorbierte Kalk bei der Ausfällung des Phosphors im Darm als Kalziumphosphate sekundär eine Phosphorresorption verhindern und eine Senkung des Phosphatspiegels im Blute hervorrufen sollte. Die Resorptionstheorien gründen sich darauf, dass man nachgewiesen hat, dass die D-Vitamine der Resorption von Kalzium und Phosphor aus dem Darm (*Schabad* 1910, *Harris* und *Innes* 1931), namentlich aus dem Dickdarm (*Bergheim* 1926, *Crimm*, *Strayer*, *Watson* und *Heymann* 1933), Vorschub leisten und auch das Permeationsvermögen der Salze durch Lipoidmembranen der Zelle erhöhen (*Bond* 1929). *Nicolaysen* (1937), der äusserst sorgfältige und umfassende Untersuchungen über den Ca-P-Stoffwechsel der **Ratten** ausgeführt hat, hat gezeigt, dass die Ca-Resorption bei rachitischen Ratten im Vergleich zu den mit D-Vitamin gefütterten

Kontrolltieren herabgeht und sich als erhöhter fäkaler Verlust zu erkennen gibt. Obwohl dies beweist, dass die D-Vitamine die Kalziumresorption verbessern, ist damit noch nicht dargetan, dass sich die Wirkung der D-Vitamine ausschliesslich und primär auf den Kalziumstoffwechsel bezöge, da keine Phosphorabsonderung im Harn beobachtet worden ist, ohne die sich keine Schlüsse auf das Vorhandensein einer Phosphorstoffwechselwirkung ziehen lassen (*Rominger 1934—39*). Es ist auch seltsam, warum die rachitische Störung zuerst als Hypophosphathämie auftritt, der Kalziumspiegel des Blutes aber unverändert bleibt, wenn sich bei der Entstehung der Rachitis die primäre Störung gerade auf die Resorption des Kalziums bezöge. Ausserdem haben *Rominger, Meyer und Bomskow (1931)* durch gründliche Stoffwechseluntersuchungen bei beginnender, fast symptomloser **Kinderrachitis** beobachtet, dass sich zuerst die Phosphorbilanz verschlechtert, wogegen die Kalziumbilanz erst bei späterer, klinisch und röntgenologisch weit entwickelter Rachitis negativ wird, während bei der Heilung der Krankheit unter dem Einfluss der D-Vitamine wieder zuerst festzustellen ist, dass die Phosphorbilanz Hand in Hand mit der beginnenden Verkalkung positiv wird, wogegen sich die Kalkbilanz erst korrigiert, nachdem die Heilung gut in Gang gekommen ist.

Dass es sich bei der Entstehung der Rachitis auch nicht nur um eine Störung der Phosphoresorption oder um eine gemeinsame Verhinderung der Phosphor- und Kalkresorption handeln kann, sondern dass zu der Rachitis führende Störungen des Mineralstoffwechsels auch anderswo im Organismus als bloss im Darne vorhanden sein müssen, ist offenbar, denn *Rominger (1931)* hat im floriden Stadium der Rachitis wirkliche Phosphorverluste trotz einer reichlich übermässigen Phosphorgabe festgestellt. Diese können nicht durch eine einfache Verhinderung der Resorption hervorgerufen werden, sondern sie lassen sich nur als ein Freiwerden des endogenen Phosphors erklären. Die Resorptionstheorie vermag auch nicht zu erklären, dass bei der Entstehung der Rachitis die epiphysäre Verkalkung nicht nur teilweise verhindert oder bloss verlangsamt wird, sondern ganz aufhört, selbst wenn die Nahrung sogar reichlich Knochenminerale enthielte und der Phosphor- sowie der

Kalkspiegel des Blutes hoch blieben, wie es in manchen Fällen konstatiert worden ist (*Hess* 1930). Eine solche vollständige Verhinderung der Verkalkung würde, auch wenn das Mineralangebot mangelhaft sein sollte, darauf hinweisen, dass die Störung des Mineralstoffwechsels auf einem anderen und zwar sogar wichtigeren Faktor beruhen müsste, der unmittelbarer als eine Resorptionsstörung auf die Verkalkung einwirkte, wobei auch eine Resorptionsstörung unter dem Einfluss des vorerwähnten Faktors entstehen könnte.

Wenn sich die Wirkung der D-Vitamine nur auf die Resorption des Kalziums und des Phosphors bezöge, wäre bei parenteraler Verabreichung dieser Minerale eine Verbesserung der Verkalkungsstörung zu erwarten. Obwohl aber *Gross*, *Korechewsky* und *Carr* (*Klinke* 1928) behaupten, sie hätten mit Kalzium- und Natriumglykophosphat-Injektionen sowohl Kinder- als Rattenrachitis geheilt, und ausserdem *Pappenheimer* (1924) mit täglichen K_2HPO_4 -Injektionen eine Besserung der Rachitis bei **Ratten** erzielt hat, gibt es doch Untersuchungen, bei denen die Ergebnisse entgegengesetzt sind. *Grosser* (1920) und *Heymann* (1928) haben nämlich gezeigt, dass das parenteral verabreichte Glycerophosphat bei florider Rachitis die Absonderung des anorganischen Phosphors in den Stühlen steigert, während es bei dem gesunden **Kinde** eine deutliche Phosphorretention bewirkt. Eine ganz unbedeutende D-Vitaminsierung führt zum sofortigen Aufhören des Phosphorverlustes, wahrscheinlich weil unter dem Einfluss der D-Vitamine die für die Verknöcherung notwendige Bindung des Phosphors an den Organismus erfolgt. *Nicolaysen* (1937) hat auch festgestellt, dass Kalziumphosphorinjektionen eine gesteigerte Kalk-Phosphor-Absonderung in den Fäzes rachitischer Ratten herbeiführen.

Bei der experimentellen Rattenrachitis kann man durch blosse Regelung der Kalzium- und Phosphorgehalte der Nahrung eine rachitische Hypophosphathämie und Verkalkungsstörung zustande bringen oder — auch ganz ohne D-Vitaminsierung — verbessern, so dass die Entstehung des eigentlichen Rachitisprozesses bei den Ratten nur von der durch den Darmkanal stattfindenden Befriedigung des Bedarfs an Knochenmineralen abzuhängen scheint. Unter diesen Umständen wäre die Rattenrachitis gar keine eigent-

lich
ma
bes
ver
die
bef
dur
He
sto
ver
zu
Dar
in
und
in
sint
Res
dur
richt
C
erhe
die
so
dem
folgt
Inne
tion
the
zur
D
fälle,
kläre
führe
dem
Resor
1931,

liche Vitaminmangelkrankheit, sondern eigentlich eine Mineralmangelkrankheit, bei der die D-Vitamine nur sekundär für die Verbesserung der Mineralresorption von Bedeutung sind. Indessen verhält es sich so nicht bei der Kinderrachitis, denn selbst wenn die D-Vitamine auch beim Menschen die Knochensalzrezeption beförderten, können wir doch die Rachitis der Kinder nicht lediglich durch Regelung der Kalk- und Phosphorgehalte der Nahrung zur Heilung bringen, sondern es sind immer antirachitische Schutzstoffe oder ultraviolette Strahlung erforderlich, um dem Phosphorverlust ein Ende zu machen und den Verkalkungsprozess in Gang zu setzen (*György 1931, Rominger 1939*).

Peola und Guassardo (1930) haben Untersuchungen mit isolierten Darmstücken rachitischer **Hunde** ausgeführt und konstatiert, dass in der Resorption des Kalkes keine Veränderungen stattfinden und dass die Phosphorresorption anfangs unverändert ist, aber in einem weit fortgeschrittenen Stadium der Krankheit bis auf 55 % sinkt. Aus diesem Grunde nehmen sie an, dass die Abnahme der Resorption des Phosphors sekundärer Natur sei und erst von dem durch eine rachitische Stoffwechselstörung verursachten erniedrigten Phosphorbedarf herrühre.

Gerade der Umstand, dass bei der Heilung der Rachitis eine erhebliche Steigerung der Kalk- und Phosphorabsonderung durch die Nieren stattfindet, während die Exkretion durch den Darmkanal so stark abnimmt, dass trotz der vermehrten Absonderung auf dem Nierenwege eine beträchtliche Retention dieser Minerale erfolgt (*Shabad 1910, Birk und Orgler 1910, Harris* sowie *Harris und Innes 1931—32*), weist auf eine möglicherweise verbesserte Resorption hin, widerspricht aber der Auffassung der **Exkretionstheorie**, nach der eine erhöhte Phosphorabsonderung im Harn zur Entstehung der Rachitis führen würde (*Rominger 1939*).

Da auch die Exkretionstheorien nur ganz spezielle Rachitisfälle, aber nicht die gewöhnliche spontane Kinderrachitis zu erklären vermögen, scheint es, als sei die wesentliche zu der Rachitis führende Störung eher in dem intermediären Stoffwechsel als in dem Darmkanal oder den Nieren und den in ihnen stattfindenden Resorptions- oder Exkretionsstörungen zu finden (*Hess 1930, György 1931, Rominger 1939*).

Wahrscheinlich darum, weil bei der Rachitis Symptome festgestellt worden sind, die im Stoffwechsel eine azidotische Tendenz erweisen, hat man für die Erhellung der Pathogenese der Rachitis eine besondere **Azidosetheorie** ausgebildet (*Heitzmann* 1873, *Chabré* 1894, *Klose* und *Vogt* 1910, *Hodgson* 1921, *Rabl* 1923, *Burgess* und *Osman* 1924, *Blum*, *Delaville* und *van Caulaert* 1924). Namentlich *György* und *Freudenberg* (1931) haben vermutet, dass die von der Verlangsamung des intermediären Stoffwechsels herührende Azidose möglicherweise an der Hemmung der Verkalkung schuld sei. Die D-Vitamine hinwieder sollten antirachitisch durch Anregung der Oxydation im Gewebe und damit durch Herabsetzung der Azidose wirken (*Dhar* 1932). *Klinke*, der ausserordentlich gründlich sowohl theoretisch als experimentell die Probleme des Kalk-Phosphorstoffwechsels untersucht hat, bekämpft die Azidosetheorie, denn obwohl der Stoffwechsel bei der Rachitis eine azidotische Tendenz hat, ist dabei nie unkomensierte Azidose anzutreffen (*Klinke* 1928).

Weiteres Licht haben in die Entstehung der Verkalkungsstörungen die Untersuchungen von *Klinke* sowie von *Benjamin* und *Hess* gebracht. Nach *Klinke* würde sich die Entstehung der Rachitis nicht ausschliesslich mit Hilfe der Knochensalzresorption, der Azidose oder der Zellularthorie erklären lassen, sondern es gäbe mehrere Faktoren, die die rachitische Verkalkungsstörung hervorrufen würden, »und bei der Rachitis« ist — wie er sagt — »die Anlageung des Komplexsalzes an den Knorpel gestört. Der Grund liegt zum grossen Teil in einer *mangelhaften Versorgung* des Körpers mit Phosphat, so dass diese Verbindung, die ja auch aus PO_4 aufgebaut ist, nicht mehr in zureichendem Masse vorhanden ist. Ausserdem muss noch ein *lokal die Bindung hemmender Vorgang* eintreten, denn sonst wäre das Ausbleiben jeglicher Verkalkung nicht zu erklären. Am wahrscheinlichsten lässt sich dies mit der *Freudenberg-György'schen* Annahme oder der *Stöltzner'schen* Theorie vereinen. Die Funktion der Knorpelphosphatase liegt ersichtlich darnieder. Inwieweit dabei Zusammenhänge mit der ungenügenden Resorption von Phosphat bestehen, ist zur Zeit nicht zu entscheiden« (*Klinke* 1928).

Benjamin und *Hess* (1933) kamen bei ihren Untersuchungen zu

dem Ergebnis, dass zu dem von *Klinke* im Blutserum gefundenen Kalziumkomplex als ein Teil das Phosphat gehöre und dass gerade die Abnahme des Gehaltes an diesem Kalzium-Phosphorkomplex im Serum die Hemmung der rachitischen Verkalkung hervorrufe.

Auf Grund dieser Untersuchungen vermutet *Rominger* (1934—39), die rachitische Stoffwechselstörung komme zustande, weil sich bei dem Mangel von D-Vitaminen nicht die für die Knochenbildung wichtigen Phosphorverbindungen zu bilden vermöchten. Infolge davon, dass die aus dem intermediären Stoffwechsel freiwerdenden und die anderswoher herbeigeschafften Phosphorverbindungen nicht verwertet werden könnten, würden sie sich aussondern und als Phosphorverluste in Erscheinung treten.

Unter diesen Umständen würden die D-Vitamine möglicherweise am ehesten als eine Art Koferment bei der Überführung des Kalziums und Phosphors in eine für die Verkalkung geeignete Form wirken (*Rominger* 1931).

Obleich diese letzterwähnte Auffassung gut zu den rachitischen Störungen des Kalk-Phosphorstoffwechsels stimmt und dieselben mit ihrer Hilfe leicht zu erklären sind, bleiben doch eine Anzahl Fragen offen, deren Aufhellung den hypothetischen Charakter dieser Kalk-Phosphorkomplex-D-Kofermenttheorie vermindern könnte, denn wir wissen nicht, wie weit sich die Kofermentfunktion des D-Vitamins möglicherweise im Organismus erstreckt und welche Reaktion oder Reaktionen Gegenstände seiner unmittelbaren Wirkung sind.

Wie aus der obigen kurzen Übersicht hervorgeht, ist trotz zahlreicher, die Sache von verschiedenen Seiten behandelnder Untersuchungen und trotz mancher Situationsbilder, die den rachitischen Prozess beleuchten, noch keine Synthese aufgebaut worden, welche die Einzelbeobachtungen zu einer einheitlichen, die Rachitispathogenese unwiderleglich erklärenden Reaktionskette zusammenschliessen würde, obwohl sich gerade wegen der Vielfalt der Ergebnisse die Auffassung abzuzeichnen bestrebt, dass sich mit dem Entstehungsmechanismus der Rachitis sehr viele verschiedenartige Stoffwechselvorgänge in verschiedenen Teilen des Organismus verknüpfen und dass den bedeutsamsten von diesen die Stoffwechselstörungen des Phosphors und Kalziums darstellen. Die

Untersuchungen werden auch dadurch erschwert, dass aus den zahlreichen Beobachtungen schwer zu schliessen ist, ob sie die Ursache der rachitischen Verkalkungsstörung sind oder nur eine Folge der Verkalkungsstörung und der zu ihr führenden Stoffwechselprozesse bilden, in welchem Fall ihnen nur symptomatische Bedeutung zukäme.

Ich erwähnte auch die Auffassung, dass der Bewegungsmangel in der Ätiologie der Rachitis einen ganz primären Faktor darstellte, obwohl ihm dann die Vitaminlehre seine ätiologische Bedeutung so vollständig entzog, dass ihm in späteren Untersuchungen keine besondere Beachtung geschenkt worden ist (S. 9). Indessen scheint es, als seien die Theorien *Findlays* etwas zu derb angefasst worden, wenn man die von der Forschung über die Rachitispathogenese im Phosphorstoffwechsel aufgeklärten Momente und die wichtige Rolle berücksichtigt, die im Phosphorstoffwechsel des Organismus den Muskeln und insbesondere der Muskelarbeit zukommt, bei der gerade die Reaktionen der Phosphorverbindungen die Energie liefern. Da ausserdem sowohl in den Gehalten der rachitischen Versuchstieren an Phosphorverbindungen der Muskeln (*Hentschel und Zöller 1927*) als in ihren gegenseitigen Reaktionen Veränderungen nachgewiesen worden sind (*Räihä, Helske, Peitsara und Vehniäinen 1933—37*), beschloss ich, die vorliegenden Untersuchungen in Angriff zu nehmen, um aufzuklären, ob die Störungen in den Abbaureaktionen der organischen Phosphorverbindungen des Organismus, die besonders in den Kontraktionsreaktionen der Muskeln hervortreten, möglicherweise als Rachitis hervorrufende Faktoren von Bedeutung sein könnten und ob auf diesem Wege die Frage von dem Anteil des Mangels an Muskelarbeit bei der Entstehung der Rachitis gelöst werden könnte.

Um die Untersuchungsergebnisse und ihre Bedeutung am besten beurteilen und auf die klinische Medizin anwenden zu können, hätten als Untersuchungsobjekte natürlich Kinder angewandt werden sollen. Aus leicht ersichtlichen Gründen kann man jedoch bei Kindern die Entwicklung der rachitischen Prozesse nicht von Anfang an verfolgen oder sie in dem Umfang regeln, wie es bei den Versuchstieren der Fall ist. Da ausserdem die Anordnung der Versuchsserien meiner Untersuchungen bei Kindern auch sonst prak-

tisch
eine
einen
sucht
E
scher
sucht
es m
ment
weil,
merk
Rach
beste

2.

E
lich
auszu
Kran
tische
und T
Hund
der e
rufen
der F
und I
nomn
Erzeu
obwo
zieher
logisc
die v
Knoc
den

tisch undurchführbar gewesen wäre — vor allem hätte man auf eine chemische Analyse der Muskeln verzichten müssen, die gerade einen wesentlichen Teil meiner Arbeit bildete —, musste ich Versuchstiere für meine Untersuchungen wählen.

Bevor ich näher auf das Wesen der Rachitis und die im rachitischen Organismus festgestellten Veränderungen sowie auf die Untersuchungen, die die Grundlage meiner Arbeit bilden, eingehe, scheint es mir angebracht, kurz den Wert und die Bedeutung der experimentellen Rachitisforschung für die Kinderrachitis zu behandeln, weil, wie wir schon oben bei der Betrachtung der Pathogenese bemerkten, zwischen den Ergebnissen der Untersuchungen über die Rachitis der Versuchstiere und der Kinder gewisse Widersprüche bestehen.

2. Über die Beziehung der experimentellen Rachitis zur Kinderrachitis.

Erst als ein Verfahren gefunden war, bei Versuchstieren künstlich Rachitis hervorzurufen, war es möglich, die Untersuchungen auszuführen, die in diesem Jahrhundert die Kenntnis von dieser Krankheit so gewaltig vertieft haben. So wurden die antirachitischen Vitamine, auf denen hauptsächlich die ganze Ätiologie und Therapie beruhen, bei der experimentellen Rachitis der jungen Hunde festgestellt (*Mellanby* 1918—21). Dies war jedoch nicht der erste Versuch, die englische Krankheit künstlich hervorzurufen, sondern einen solchen hat bereits 80 Jahre vorher (1838) der Franzose *Jules Guérin*, der junge Hunde auf Fleischdiät setzte und behauptete, dass sich bei ihnen Rachitis entwickelte, unternommen. Danach wurden noch mehrere Versuche zu künstlicher Erzeugung der Rachitis gemacht, und zwar sogar mit Erfolg, obwohl man aus den Ergebnissen noch keine richtigen Schlüsse zu ziehen wusste. Ausserdem stellte erst 1885 *Pommer* das pathologisch-histologische Krankheitsbild der Rachitis heraus, so dass die wirkliche Rachitis mit Sicherheit von anderen, ähnliche Knochenveränderungen hervorrufenden Krankheiten unterschieden werden konnte, weshalb die vor *Pommers* Untersuchungen

experimentell erzeugten Knochenveränderungen nicht bestimmt als rachitisch nachgewiesen werden konnten.

Von grösster Bedeutung war auch die bald nach *Mellanbys* Versuchen gemachte Beobachtung, dass man auch bei Ratten durch Diät Rachitis auslösen konnte (*Sherman, Pappenheimer* 1921, *Mc Collum, Simmonds, Parsons, Shipley* und *Park* 1921), denn so bekam man ein Versuchstier, das sich ausgezeichnet für umfassendere Untersuchungen eignete. Bei den folgenden Rattenversuchen gelang es dann auch, von dem im Lebertran enthaltenen antixerophthalmischen und dem Wachstumsfaktor, dem Vitamin A, das eigentliche antirachitische Vitamin zu isolieren (*Mc Collum, Simmonds et al.* 1922), das Vitamin D genannt wurde. Später wurde festgestellt, dass es mehrere, hinsichtlich der chemischen Zusammensetzung und des Wirkungseffektes verschiedene antirachitische Vitamine gibt, und diese wurden als Vitamine D, D₂, D₃ und D₄ unterschieden. Alle diese D-Vitamine wirken sowohl bei experimenteller als bei Kinderrachitis heilend (*Bills* 1935 und *Brockmann* 1939).

Abgesehen von einigen histologischen Verschiedenheiten, bezüglich deren man sich der das Krankheitsbild der Rachitis charakterisierenden erheblichen Variabilität sowie des verschiedenen Entwicklungsstadiums erinnern muss, auf dem sich die Knochen der Versuchstiere im Vergleich zu denen der Kinder bei der Entstehung der Rachitis befinden — wenn z. B. beim Hunde eine spontane Rachitis entsteht oder eine künstliche Rachitis hervorgerufen wird, ist die Verknöcherung in seinen Knochen ebenso weit fortgeschritten wie bei einem 3 ½-jährigen Kinde (*Marek* und *Wellmann* 1931) —, entsprechen die experimentell bei den Tieren ausgelösten Knochenveränderungen pathologisch-anatomisch den Veränderungen bei der Kinderrachitis, und gerade auf Grund des pathologisch-anatomischen Bildes ist die bei Versuchstieren hervorgerufene Krankheit als Rachitis festgestellt worden (*Mellanby* 1919—21, *Mc Collum, Simmonds, Parsons* und *Shipley* 1921, *Korenewsky* 1921, *Dobkewitch* und *Moulouquet* 1927—29, *Hess* 1930, *Marek* und *Wellmann* 1931). Die pathologisch-chemischen Veränderungen in den Konzentrationen der Mineralbestandteile der Knochen und des Blutes sind sowohl bei der experimentellen

als der Kinderrachitis von gleicher Art (*Iversen und Lenstrup* 1919, *Howland und Kramer* 1921, *Mc Cann und Barnett* 1922, *Dulcher, Creighton und Rothrock* 1925, *Marek und Wellmann* 1931, *Benjamin und Hess* 1933), weshalb es keinem Zweifel unterliegt, dass die experimentell bei Tieren erzeugte und die bei menschlichen Kindern auftretende Rachitis ein und dieselbe Krankheit sind.

Es gibt jedoch einen Unterschied, der, wenn er auch die Identität der experimentellen und der Kinderrachitis nicht aufhebt, gleichwohl zeigt, dass die Stoffwechselprozesse bei diesen einander nicht vollkommen entsprechen. Dieser Unterschied liegt gerade in der Entstehungsweise, denn die im Laboratorium angewandten Diäten sind ganz andere als die, bei denen bei Kindern gewöhnlich Rachitis auftritt. Da man bei Ratten Rachitis nur durch starke Veränderung des Verhältnisses von Kalzium und Phosphor in der Nahrung hervorbringen kann, trotzdem die antirachitischen Vitamine in dieser vollständig fehlen, ist ein solches Mineralmissverhältnis in der Diät der Kinder nicht die Ursache der Rachitis. Bei der Kostordnung, durch die die Rattenrachitis hervorgerufen wird, ist das Verhältnis des Kalziums zum Phosphor (Ca : P) etwa 4 (*Mc Collum* 1921) oder 5 (*Steenbock und Black* 1925). Ändert man in diesen Diäten das gegenseitige Verhältnis der Minerale durch Erhöhung des Phosphorgehalts bei gleichbleibender Kalkmenge, so verursachen sie keine Rachitis mehr, wiewohl die Diät völlig D-vitaminfrei wäre (*Mc Collum, Simmonds, Parsons, Shipley und Park* 1921 *et al.* (vgl. S. 9). In der Muttermilch findet sich etwa 30 mg% Kalzium (*Telfer* 1930) und ca. 17.5 mg% Phosphor (*Widdows, Lowenfeld, Bond und Taylor* 1930), so dass $Ca : P = 1.72$, in der Kuhmilch dagegen findet sich Ca 128 mg% (*Sanders* 1931), P 104 mg% (*Mattick* 1928, *Sanders* 1931) und $Ca : P = 1.23$. Wenn sich diese Stoffe sowohl zur Ratten- als zur Kinderrachitis auf dieselbe Weise verhielten, müssten die Brustkinder leichter an Rachitis erkranken als die Flaschenkinder, was indessen nicht der Fall ist.

Das Obige klärt uns darüber auf, warum die bei den Ratten Rachitis auslösenden Diäten ihre rachitogene Fähigkeit verlieren, wenn reichlich genug Milch zu ihnen hinzugefügt wird

(Guggisberg 1935) — wahrscheinlich gerade wegen des verbesserten Verhältnisses $\text{Ca} : \text{P}$ — ganz umgekehrt wie bei den Kindern, denn alle Pädiater haben festgestellt, dass, je mehr ein Kind mit Milch überernährt wird, desto grösser die Möglichkeit ist, dass es an Rachitis erkrankt (Hess 1930).

Obwohl also bei der experimentellen und der Kinderrachitis ein so bedeutender Unterschied besteht — mag er nun auf der Differenz der Kinder und Tiere in den gastrointestinalen Verhältnissen, wie es nach den Resorptionsuntersuchungen möglich scheint, oder auf dem intermediären Stoffwechsel beruhen —, so bietet die experimentelle Rachitis Möglichkeiten zur Durchführung von Untersuchungen, die natürlich bei den Kindern ausgeschlossen sind, und wie wir wissen, sind gerade experimentell ganz grundlegende Fragen der englischen Krankheit aufgeklärt worden. So habe ich es angebracht gefunden, meine Untersuchungen mit Versuchstieren auszuführen, zu denen ich aus mehreren Gründen und auch darum Hunde gewählt habe, weil ihre Rachitisiadiät zunächst an die Nahrung der Kinder erinnert, da in derselben zum mindesten kein so erhebliches Missverhältnis hinsichtlich des Kalziums und Phosphors besteht wie z. B. in der Rachitisiadiät der Ratten. Etwas anderes ist es, ob und auf welche Weise sich die eventuellen Ergebnisse auf die Rachitis der Kinder anpassen lassen.

3. Die rachitischen Veränderungen im Knochensystem.

Bei der Rachitis sind die wichtigsten und zentralsten durch die Krankheit hervorgerufenen Schädlichkeiten die Veränderungen in der Knochenbildung. Schon *Soranus* und *Galenos* beschrieben Skelettveränderungen, die augenscheinlich rachitischer Natur waren, obgleich erst *Whistler* (1645), *Bootius* (1649) und *Glisson* (1650) (nach Hess 1930) die ersten ausführlicheren Werke veröffentlichten, in denen der Name Rachitis gebraucht und zusammenhängender über das Krankheitsbild der Rachitis berichtet wurde. Doch vergingen zwei und ein halbes Jahrhundert, bis

Pommer (1885) und *Schmorl* (1909) die pathologisch-anatomische und histologische Natur der rachitischen Knochenveränderungen aufklärten.

Die Knochenbildungsstörung der Rachitis äussert sich in einer Hemmung der Verkalkung. Bei der enchondralen Verknöcherung sind folgende Erscheinungen zu beobachten. Die provisorische Verkalkung der zwischen den Knorpelzelpfeilern der Epiphyse gelegenen Grundsubstanz wird unterbrochen, die Knorpelzellen gehen nicht unter, sondern vermehren sich andauernd, die Markkapillarzapfen rücken nicht mehr gegen die Knorpelpfeiler vor, und eine normale Funktion der Osteoblasten ist nicht möglich, sondern es bildet sich reichlich unverkalktes weiches Osteoidgewebe, so dass sich die ganze Verknöcherungslinie verbreitert und verdickt und die verschiedenen Zonen ineinander fließen. Auch in den Zonen der periostalen Ossifikation erfährt die Verkalkung eine Störung, und unter dem Periost bildet sich osteoides Gewebe. So entsteht überall, wo ein Knochenwachstum stattfindet und die Resorptionsprozesse sich unter dem Einfluss der Osteoklasten fortsetzen, osteoides Gewebe, welches unverkalkt bleibt, und infolge davon entwickeln sich aus den Epiphysen verdickte, weiche und leicht biegsame Knochen.

Bei der Heilung der Rachitis beginnt die Verkalkung zuerst im distalen Teil der provisorischen Zone, und später sammelt sich in dem Osteoidgewebe, das teilweise resorbiert werden kann, körniges Knochenmineral an. Je nach der Intensität des rachitischen Prozesses und danach, in welchem Stadium der Knochenveränderungen die Präparate angefertigt werden, findet man natürlich sehr wechselnde histologische Bilder von den rachitischen Knochen, in denen jedoch immer ein Mangel der provisorischen Verkalkung und eine bedeutende Zunahme des osteoiden Gewebes zu konstatieren ist. Die Veränderungen sind bei der Kinder- wie der Tierrachitis die gleichen, wie schon oben (S. 20) erwähnt wurde (*Schmorl* 1909, *Mellanby* 1921, *Marek* und *Wellmann* 1931, *Hess* 1930, *Kalaja* 1939).

Diese Knochenveränderungen kommen auch röntgenologisch zu Gesicht. Die durch die provisorische Verkalkungszone hervorgerufene starke Schattengrenze wird weniger intensiv und undeut-

licher und verschwindet zuletzt ganz. Die dem Epiphysenknorpel entsprechende Aufhellung dehnt sich aus, ihre Grenzen werden ungleichmässig und lockern sich auf, bis in einer weit entwickelten Phase eine Ausdehnung der ganzen Epiphysenregion und eine napfförmige Aushöhlung des Diaphysenendes hervortritt. In der Diaphyse bewirken der Kalkmangel und das periostale Osteoidgewebe, dass die Netzstruktur der Spongiosa gröber und deutlicher aussieht und der Schatten der Cortex dünner wird, so dass sich auch die Intensität des Schattens des ganzen Knochens abschwächt (Wohlauer 1911, Hess 1930).

Oben wurden die Veränderungen vor allem so dargestellt, wie sie in den langen Knochen der Extremitäten auftreten, da sich die Verkalkungsstörung aber auf das ganze Skelett bezieht, sind auch anderswo im Knochensystem entsprechende Erscheinungen zu finden. Besonders im Brustkorb und Schädel führt die Entstehung des rachitischen Osteoids und die Erweichung der Knochen dazu, dass sich charakteristische Symptome, wie Perlschnur- oder Rosenkranzfiguren, Schuster- oder Hühnerbrust sowie Kraniotabes, entwickeln (Freudenberg 1935).

Mit kurzen Worten können wir also feststellen, dass die Ansammlung von Mineralen in der Grundsubstanz der wachsenden Knochen verhindert wird, so dass sich weiches Osteoidgewebe bildet, und hieraus folgen vor allem durch mechanische Belastungsmomente allerlei Deformitäten, die ihrerseits als auffallendste Symptome der Rachitis hervortreten.

Bevor wir die neben den vorerwähnten Erscheinungen in den Knochen stattfindenden chemischen Veränderungen betrachten, dürfte es angebracht sein, einige Worte über die Chemie der Knochen überhaupt zu sagen, da der feinere chemische Bau der in den Knochen enthaltenen anorganischen Salze noch nicht ganz klar ist.

Ausser Wasser, Fett und organischen Stoffen enthalten die Knochen reichlich anorganische Knochenminerale, die den Knochen die Festigkeit und Härte verleihen, die von dem Stützgerüst gefordert wird. Die von diesen Mineralen gebildete Knochenasche, die etwa 60—70 % der fettfreien Trockensubstanz ausmacht, enthält verschiedene Minerale durchschnittlich auf folgende Weise:

Kalzium als CaO ca. 52 %, Phosphate als P_2O_5 ca. 40.3 %, Karbonate als CO_2 ca. 5.0 % und Magnesium, Natrium sowie andere Kationen und Anionen zusammen die restierenden 2.7 % von der Gesamtaschenmenge (*Schmitz, Lehrb. d. chem. Physiol.* 1931). Diese prozentualen Gehalte wechseln einigermassen in verschiedenen Knochen und Organismen (*Kyle* 1927, *Morgulis* und *Janecek* 1931) oder je nach verschiedenartigen anderen Faktoren, wie dem Alter (*Kramer* und *Shear* 1928), dem Mineral- und Vitamingehalt der Diät (*Weiser* 1914, *Howland*, *Marriot* und *Kramer* 1926, *Kramer* und *Shear* 1928, *Brooke*, *Smith* und *Smith* 1934, *Marek*, *Wellmann* und *Urbanyi* 1934) sowie der Azidose und Alkalose: (*Steenbock*, *Nelson* und *Hart* 1914, *Weiser* 1914, *Goto* 1918, *Irving* und *Chute* 1933); aber besonders das gegenseitige molare Verhältnis des Kalziums und Phosphors bleibt fast konstant (*Gabriel* 1894, *Schwartz*, *Eden* und *Herrmann* 1924, *Klement* 1928, *Bogerth* und *Hastings* 1931 und *Morgulis* und *Janecek* 1931), ja dies ist bei verschiedenartigen Knochenbildungsstörungen (*Brouwer* 1927, *Statsman* 1930, *Holmes*, *Pigott* und *Campbell* 1931, *Brooke*, *Smith* und *Smith* 1934) und sogar bei Rachitis (*Gassmann* 1910, *Herrmann* 1924, *Howland*, *Marriot* und *Kramer* 1926, *Marek*, *Wellmann* und *Urbanyi* 1934) oder nach grossen D-Vitamingaben (*Kramer*, *Shear* und *Mc Kenzie* 1929) der Fall, und die Variationen in der Zusammensetzung der Knochenasche beziehen sich hauptsächlich auf den Karbonatgehalt. Vielleicht trägt gerade dieses Schwanken des Karbonatgehaltes seinerseits dazu bei, dass die chemische Zusammensetzung der Kalksalze des Knochens noch unklar ist, obwohl die neuesten chemischen sowie besonders die röntgenstrahlenspektrographischen Untersuchungen darauf hinweisen, dass die Mineralstruktur des Knochens von ähnlicher Art wie bei den komplexen Kalziumphosphorsalzen, den Apatiten, ist und darin nur minimale Mengen anderer kristallischer Verunreinigungen, wie Kalziumkarbonat und -phosphate vorkommen (*Taylor* und *Sheard* 1929, *Roseberry*, *Hastings* und *Morse* 1931 und *Klement* und *Thörnel* 1932). Unentschieden bleibt noch die Art des Knochenapatits, d. h. ob es sich um Karbonat- (*Hoppe* 1862, *Werner* 1907, *Gassmann* 1913, 1918, 1928, *Roseberry* *Hastings* und *Morse* 1931), Hydroxyl- (*Klement* 1928—31, *Bredig* 1933) oder multiples

Apatit (*Taylor und Sheard 1929*) handelt, und es scheint, dass für diese anorganischen Knochensubstanzen keine ganz bestimmte chemische Formel aufgestellt werden kann, sondern dass im Knochen möglicherweise mehrere unterschiedliche Apatite enthalten sind (*Huggins 1937*).

Bei den rachitischen Knochen verändert sich die Zusammensetzung der Knochenasche — wie ich weiter oben bemerkte (S. 25) — kaum anders als hinsichtlich des Karbonatgehaltes, der manchmal vermehrt (*Howland, Marriott und Kramer 1926, Kramer und Shear 1928*), manchmal vermindert (*Marek, Wellmann und Urbanyi 1934*) gefunden worden ist. Dagegen zeigen die Analysen der rachitischen Knochen eine Abnahme der Gesamtaschenmenge bei Erhöhung des Wassergehaltes. Die Verminderung der Minerale beruht hinwieder auf der Erniedrigung der Kalzium- und Phosphorgehalte (*Brubacher 1890, Schabad 1909, Mellanby 1921, Shohl, Bennett und Wead 1928, Holmes, Pigott und Campbell 1931, Jones 1934*). Da sich das gegenseitige Verhältnis dieses Kalziums und Phosphors nicht verändert, scheint es wahrscheinlich, dass sie im rachitischen Knochen dieselbe Verbindung wie im gesunden bilden, so dass sich die Ossifikationsstörung vor allem auf die Ausfällung oder Bildung dieser Kalk-Phosphorkomplexe im quantitativen Sinne beziehen würde, während die Qualität der Knochenapatite im grossen und ganzen unverändert bliebe.

4. Die rachitischen Veränderungen im Blute.

Da das Blut das Transportmittel ist, das den wachsenden Knochen die für sie notwendigen Baustoffe zuführt, haben sich die Untersuchungen natürlicherweise auf den Nachweis gerichtet, ob in dem Baustoffangebot des Blutes irgendwelche eine Verkalungsstörung hervorrufoende Mängel bestehen. Gegenstand der Untersuchung wurden dabei in erster Linie die Gehalte an Kalzium, Phosphor und deren Fraktionen, denn die Armut an diesen Mineralen ist ja gerade für die Veränderungen der rachitischen Knochen charakteristisch.

Die ersten Beobachtungen über die Abnahme der anorganischen

Phosphate im Serum rachitischer Kinder wurden von *Iversen* und *Lenstrup* 1919 sowie von *Howland* und *Kramer* 1921 gemacht. Aus den Untersuchungen ging auch hervor, dass die Phosphate sich schon vom Beginn des rachitischen Prozesses an vermindern, während der Kalziumspiegel unverändert bleibt. Erst später, wenn das Krankheitsbild anfängt, sich durch Tetanie zu komplizieren, sinkt auch der Kalkspiegel, und dabei kann der anorganische Phosphor einigermaßen zunehmen. Bei Versuchstieren sind die Veränderungen in grossen Zügen ähnlich, aber bei ihnen spiegelt sich auch im Mineralgehalt des Serums das Missverhältnis, das sich an die rachitogenen Diäten der Versuchstiere in der Dosierung des Kalziums und Phosphors neben dem D-Vitamin-Mangel anschliesst. Am besten werden diese Veränderungen aus der Tabelle ersichtlich, die ich auf Grund verschiedener Quellen zusammengestellt habe.

Tabelle I (S. 28) lässt erkennen, dass bei den Kindern und jungen Hunden — also im Wachstums- und Verkalkungsstadium der Knochen — deutlich mehr anorganische Phosphate im Serum vorhanden sind als bei den Erwachsenen. Bei der Rachitis ist die Konzentration des anorganischen Phosphats im Blute immer im Vergleich zu den Kontrollwerten herabgesetzt, bei den Hunden sogar auch bei niedriger Ca-Diät, obwohl der gefundene Mittelwert relativ hoch ist. Beim Menschenkind scheint der Phosphatgehalt am allertiefsten besonders im Vergleich zu den Ratten sinken zu können, aber hier spielen sicher auch die ursprünglich höheren Phosphatgehalte der Ratten eine Rolle. Bemerkenswert ist auch, dass bei rachitischen Kindern der höchste Grenzwert des Phosphors auf dasselbe Niveau wie der Mittelwert der gesunden Kinder steigt. Dies würde darauf deuten, dass der Mangel an anorganischen Phosphaten im Blut bei der Rachitis zum mindesten nicht in allen Fällen unmittelbar die Ursache der Verkalkungsstörung sein könnte, vielmehr hält *Hess* (1922) die Abnahme des Phosphorgehaltes eher für eine sekundäre als für die primäre Äusserung einer rachitischen Störung, denn er hat mehrere Fälle von Kinder-rachitis festgestellt, in denen sich die klinischen makroskopischen Knochenveränderungen chronologisch vor Veränderungen im Phosphorspiegel des Blutes entwickelt haben.

Tabelle I.

Grenz- und Mittelwerte des Serumkalziums und des anorganischen Serumphosphors bei gesunden und bei Rachitis nach verschiedenen Forschern.

	Totales Serum-Ca mg %		Anorganisches Serum-P mg %		
	Grenz- werte	Mittel- wert	Grenz- werte	Mittel- wert	
Mensch, erwachsen gesund	9.0-11.3	10.3	3.0- 5.8	4.0	<i>Schmidt und Greenberg 1935</i>
Kind, gesund		10.8		6.9	<i>Benjamin und Hess 1933</i>
Kind, rachitisch	7.3-13.0	9.0	0.6-7.0	3.0	<i>Howland und Kramer 1921</i>
Hund (ausgewachsen), gesund	9.0-13.0	10.8	3.0- 8.5	4.9	<i>Schmidt und Greenberg 1935</i>
Junger Hund, gesund		11.0		8.5	<i>Benjamin und Hess 1933</i>
Junger Hund, rachitisch auf Diät mit niedrigem Ca		6.6		6.5	<i>Benjamin und Hess 1933</i>
Ratte, gesund	10.8-12.3	11.3	9.4-12.2	10.3	<i>Benjamin und Hess 1933</i>
Ratte, rachitisch auf Diät mit niedrigem P	10.5-11.6	10.5	3.2- 5.8	4.1	<i>Benjamin und Hess 1933</i>
Ratte, rachitisch auf Diät mit niedrigem Ca	4.0- 6.0				<i>Howland und Kramer 1921</i>
Kaninchen, gesund	11.0-16.0	13.1	5.0- 6.8	5.8	<i>Schmidt und Greenberg 1933</i>
Kaninchen, rachitisch auf Diät mit niedrigem P	11.7-18.2	14.1	1.3- 4.9	2.5	<i>Räihä, Helske, Peitsara, Vehnäinen 1937</i>

Wiewohl die Untersuchungen über die Gesamtgehalte des Blutserums an Kalzium und anorganischen Phosphaten zu sehr ausgeprägten und übereinstimmenden Ergebnissen geführt haben, liegen über die verschiedenen Fraktionen dieser Minerale, deren Problem man sowohl theoretisch als experimentell zu lösen versucht hat, auch schon bezüglich des Normalserums eine Anzahl abweichender Ansichten vor.

Die erste Beobachtung darüber, dass das **Kalzium** des Blutes nicht in einheitlicher Form vorhanden ist, sondern sich in verschiedene Fraktionen teilt, machten *Rona* und *Takahashi* (1911) bei ihren Dialyseversuchen des Serums. Sie zeigten da, dass ein Teil des Kalkes **indiffusibel** ist und nur ein Teil davon eine semi-permeable Membran durchdringen kann. Hinsichtlich des indiffusiblen Kalziums hatten schon die genannten Forscher vermutet, dass es **an die Proteine gebunden** sei, und auch die folgenden Untersuchungen verleihen dieser Auffassung eine Stütze (*Salvesen* und *Linder* 1923, *Loeb* 1924—26, *Marrack* und *Thacker* 1926, *Loeb* und *Nichols* 1927, *Hastings Murray* und *Sendroy* 1927). Man hat auch angenommen, dass sich Kalzium im Serum auch in anderer nichtdiffusibler Form finde, und zwar als eine Art kolloidalen Kalziumphosphats, obwohl sich für sein Vorkommen der Totalkalk und der Totalphosphor so bedeutend sogar über die pathologisch festgestellten Konzentrationen hinaus vermehren muss, dass es kaum eine Bedeutung besitzt (*Grollman* 1927, *Brull* 1930, *Scholtz* 1931, *Laskowski* 1933, *Smith* 1934, *Greenberg* und *Tufts* 1935).

Nach den neuesten Untersuchungen umfasst die nichtdiffusible Kalziumfraktion im Menschenserum durchschnittlich etwa 34—60 % vom Gesamtkalk, entsprechend ca. 3.4—5.8 mg % (*Schmidt* und *Greenberg* 1935). Bei den verschiedenen Tieren gehören die Werte so ziemlich der gleichen Grössenklasse an und belaufen sich bei Hunden in nichtdiffusibler Form auf etwa 25—50 % (*Greene* und *Powers* 1931, *Greenberg*, *Larson* und *Tufts* 1935), bei Kaninchen auf 20—55 % (*Updegraff*, *Greenberg* und *Clark* 1926) und bei nicht ausgewachsenen Ratten durchschnittlich auf etwa 43.5 % (*Benjamin* und *Hess* 1933) vom Totalkalzium, oder in mg % bei Hunden auf 2.0—7.0, bei Kaninchen auf 3.0—6.0 und

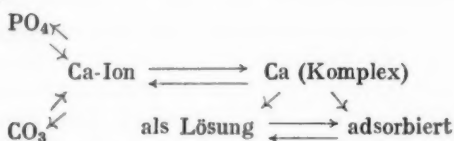
bei Ratten im Mittel auf 4.8 mg %. Es ist also im allgemeinen ca. $1/4-1/2$ vom Kalk des Serums nichtdiffusibel, während die übrigen $1/2-3/4$ bei der Kompensationsdialyse oder der Ultrafiltration durch eine Kollodiummembran permeieren (*Rona* und *Takahashi* 1911—13, *Cushny* 1919, *Neuhausen* und *Marshall* 1922, *Neuhausen* und *Pincus* 1923, *Rona*, *Haurowitz* und *Petow* 1924).

Wenigstens ein Teil dieses **diffusiblen** Kalziums liegt in **Ionenform** vor. Mit elektrometrischen Methoden und durch Kalkulation haben mehrere Forscher den Kalziumionengehalt des Serums zu durchschnittlich etwa 2 mg % gefunden (*Rona* und *Takahashi* 1911, *Brinkman* und *van Dam* 1920, *Neuhausen* und *Marshall* 1922, *Holt*, *La Mer* und *Chown* 1925, *Warburg* 1926, *Hastings*, *Murray* und *Sendroy* 1927, *Corten* 1928). Zu wesentlich höheren Werten kamen *Shear*, *Washburn* und *Kramer* (1929) und *Shear* und *Kramer* (1930), indem sie den Kalziumionengehalt des Blutes mit Hilfe des Lösungswertes des primären Kalziumphosphats berechneten, sowie *Mc Lean* und *Hastings* (1934) mit der biologischen Methode von *Trendelenburg* und *Goebel* (1921). Nach den ersteren betrüge das Kalzium im Blute in Ionenform durchschnittlich ca. 6.0 mg %, und die Werte der letzteren schwanken zwischen ca. 4.1 und 6.1 mg %, so dass beinahe die ganze diffusible Kalkfraktion (4.4—8.5 mg) ionisiert wäre¹). Hiernach läge nur ein geringer Teil, etwa 15, höchstens 20 % des diffusiblen Kalkes in anderer als Ionenform vor, während, wenn die Kalziumionenkonzentration 2 mg % wäre, ca. 2—5 mg % oder 50—70 % des diffusiblen Kalziums nicht-ionisiert sein würden. Dieser **nichtionisierte diffusible Teil** würde die dritte Fraktion des Serumkalkes bilden, die eine schwach ionisierte **komplexe Kalziumverbindung** wäre (*Greenwald* 1926, *Sendroy* und *Hastings* 1927, *Klinke* 1928, *Shelling* und *Maslow* 1928, *Benjamin* und *Hess* 1933).

Nach *Klinke* (1928) fände sich der grösste Teil von dem Kalk des Serums in dieser komplexen Verbindung, die wegen ihrer negativen Ladung an positive Adsorbentien, wie $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$

¹ Zu ähnlichen Ergebnissen ist ganz vor kurzem auch der Däne *Lebel* (1939) durch Löslichkeitswertbestimmungen des Kalziumjodats gekommen, und zwar fand er die Kalziumionenkonzentration des Menschenserums zu etwa 5.4—6.1 mg %, was ca. 85 % von der ultrafiltrablen Kalkfraktion wäre. (Anmerkung des Verfassers.)

BaSO_4 usw., adsorbiert wird. Schon früher ist nachgewiesen worden, dass ein Teil von dem Kalk des Serums bei der Elektrodialyse durch die Membran nach der Anode wandert (*Bernard und Beaver 1926*), so dass in dem Serum ein Teil des Kalkes in diffusibler negativ geladener Form vorhanden sein muss. Da nach der Adsorption alles Kalzium ultrafiltrabel war, schloss *Klinke* weiter, dass das an das Eiweiss gebundene, also auch das indiffusible Kalzium als negativ geladener Komplex vorlag und vielleicht eine Adsorptionsverbindung mit dem Eiweiss bildete. Die ionisierte Kalziumfraktion hinwieder würde ihrerseits durch Dissoziation des Kalkkomplexes entstehen, und wenn man noch die im Serum enthaltenen Phosphate und Karbonate in Betracht zieht, würde ein der folgenden Formel entsprechendes qualitatives Gleichgewicht zwischen den verschiedenen Kalziumfraktionen im Blute herrschen:



Zu ähnlichen Resultaten wie *Klinke* gelangten bei ihren Adsorptionsversuchen *v. Beznák (1930)*, *v. Kuthý* und *Banga (1931)* sowie *Benjamin und Hess (1933)*. Die letztgenannten studierten insbesondere die Teilung des Serumkalziums in verschiedene Fraktionen bei verschiedenartigen pathologischen Zuständen, vor allem bei Rachitis, und versuchten auch die Zusammensetzung des Kalziumkomplexes aufzuklären. Während *Klinke* wesentlich drei verschiedene Kalkfraktionen unterschied, gibt es deren nach *Benjamin und Hess* mindestens vier, denn es gelang ihnen nicht, allen indiffusiblen Kalk sich an das Bariumsulfat adsorbieren zu lassen. Sie konstatierten auch, dass ein Zusatz von saurem Kaliumphosphat eine Zunahme des Gehaltes der sich adsorbierenden Fraktion bewirkte und dass die sich adsorbierende Kalkfraktion im allgemeinen den Veränderungen des totalen und sich adsorbierenden Phosphates folgte. Im Hinblick hierauf nahmen die genannten Forscher, obgleich sie keine konstante Beziehung zwischen dem sich adsorbierenden Kalk und Phosphor feststellen konnten,

an, dass das Kalzium und der Phosphor zu derselben komplexen Verbindung gehörten, die sie als sich adsorbierenden Kalzium-Phosphorkomplex bezeichneten. Die Ursache dazu, dass das Kalzium und der Phosphor nicht im gleichen Verhältnis adsorbiert wurden, konnte nach ihrer Ansicht wenigstens teilweise in der Fähigkeit des Bariumsulfats liegen, auch negativ geladene Phosphationen zu adsorbieren. Ausserdem zeigten sie, dass man in künstlichen anorganischen Lösungen einen Kalzium-Phosphorkomplex darstellen konnte, der von ähnlicher Art und wahrscheinlich mit dem ultrafiltrablen und sich adsorbierenden Kalzium-Phosphorkomplex des Serums identisch war, und dass die Menge des gebildeten Kalzium-Phosphorkomplexes nur von den Konzentrationen des Kalziums, Phosphors und Bikarbonates abhing, und zwar umfasste die einfachste Lösung, in der der Komplex entstand, Kalziumphosphat, Bikarbonat und Kohlendioxyd.

Ausser (1) dem **sich adsorbierenden Kalk-Phosphorkomplex**, von dem etwa zwei Drittel vorhanden sein würden, gehörte zu dem diffusiblen Kalzium noch (2) das **Kalziumion**. Aus dem indiffusiblen Kalzium wurde mit Bariumsulfat etwa $\frac{1}{4}$ adsorbiert, und dies betrachteten *Benjamin* und *Hess* als den (3) **sich adsorbierenden Teil** eines zweiten **infiltrablen Komplexes**, während der Rest, etwa $\frac{3}{4}$ des indiffusiblen, das sogenannte (4) **eiweisgebundene Kalzium** enthielt. In dem indiffusiblen Kalziumkomplex sind keine Phosphate vorhanden, weil das anorganische Phosphat ganz ultrafiltrabel war, was auch andere Autoren festgestellt haben (*Cushny* 1919, *Mayrs* 1924, *Pincus*, *Peterson* und *Kramer* 1926, *Grollman* 1927 und *Kleinmann* 1928), und darum wären also der diffusible und der indiffusible Kalziumkomplex verschiedene Verbindungen.

Alles anorganische **Phosphat** ist mithin diffusibel, und da ein Teil von ihm zu dem filtrablen und sich adsorbierenden Kalzium-Phosphorkomplex gehörte, waren von ihm mindestens zwei Fraktionen festzustellen, **das zu dem sich adsorbierenden Kalzium-Phosphorkomplex gehörende Phosphat** und das **Phosphation**¹.

¹ *Janda* und *Göbell* (1942) haben konstatiert, dass durchaus nicht alles sogenannte anorganische Serumphosphat in anorganischer Form vorliegt, sondern dass nur ein kleiner Teil von ihm anorganisch ist, — und zwar etwa 1.4 mg%

Was nun insbesondere die Rachitis betrifft, ergab sich aus den Untersuchungen von *Hess* und *Benjamin* (1933) folgendes: Im Blute der Kinder sowohl als der Versuchstiere nimmt die sich adsorbierende Kalziumfraktion bei Rachitis immer beträchtlich ab, und zugleich nimmt die ionisierte und an das Protein gebundene Fraktion zu. Die Verminderung des sich adsorbierenden Kalziums ist aufs engste mit dem Sinken der sich adsorbierenden Phosphorfraktion verknüpft. Bei den auf Diät mit niedrigem Phosphor gehaltenen Ratten, bei denen der anorganische Totalphosphorgehalt herabgeht, während das Gesamtkalzium unverändert bleibt, folgen die Gehalte an sich adsorbierendem Kalzium und Phosphor der im Gesamtposphor stattfindenden Veränderung und nehmen ab. Bei den Hunden mit niedriger Kalziumdiät vermindern sich das sich adsorbierende Kalzium und der sich adsorbierende Phosphor, wobei sie vor allem dem herabgegangenen Gesamtkalzium folgen, denn der Gesamtposphor bleibt bei ihnen im allgemeinen höher. Andererseits erhöhen die antirachitischen Faktoren (Dorschlebertran, bestrahltes Ergosterin und ultraviolettes Licht) den Gehalt der sich adsorbierenden Kalzium- und Phosphorfraktionen, indem sie das anorganische Phosphat des Blutes erhöhen und die Rachitis bei den Ratten zur Heilung bringen. Die Veränderungen zwischen diesen verschiedenen Fraktionen in den verschiedenen Versuchen befolgen kein absolut

oder in Prozenten von dem, was früher als anorganisch angesehen wurde: durchschnittlich 29.6 % bei Säuglingen, 35 % bei 1 ½- bis 15jährigen Kindern und 36.9 % bei Erwachsenen — und der grösste Teil an eine in saurer Lösung leicht zerfallende Verbindung gebunden ist — durchschnittlich 3.4 mg% bei Säuglingen, 2.8 mg% bei 1 ½- bis 15jährigen Kindern und 2.4 mg% bei Erwachsenen, entsprechend in Prozenten des vorher als anorganisch betrachteten Phosphors bei Säuglingen 70.4 %, bei Kindern 65 % und bei Erwachsenen 63.1 %. — Diese in saurer Lösung leicht zerfallende Phosphorverbindung ist, wie die Forscher vermuten, Kreatinphosphat. Da diese Beobachtungen so neu sind, dass sie vielleicht noch der Nachprüfung bedürfen und, falls sie stichhaltig sind, bedeutend auf die Auffassung, die wir von dem säurelöslichen Phosphor des Blutes haben, sowie auf die mit der Bedeutung des säurelöslichen Phosphors zusammenhängenden Probleme einwirken werden, aber keinen wesentlichen Einfluss auf die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung ausüben, gehe ich nicht näher auf eine Ausdeutung dieser Beobachtungen ein, sondern begnüge mich vorläufig damit, die in den Themenkreis meiner Arbeit gehörenden Fragen vom Phosphorgehalt des Blutserums zu behandeln, wie sie schon länger allgemein bekannt gewesen sind und auf deren Basis ich die Ausführung dieser Untersuchung in Angriff genommen habe. (Anmerkung des Verfassers.)

exaktes mathematisches Verhältnis, bewegen sich aber doch immer deutlich in der oben angegebenen Richtung. Der Kalzium-Phosphorkomplex (= die ultrafiltrable sich adsorbierende Kalziumfraktion + der sich adsorbierenden anorganischen Phosphatfraktion) verändert sich also am ehesten in der Richtung des rachitischen Prozesses und folgt den Veränderungen des Gesamtgehaltes an Kalzium oder an Phosphat, ohne aber absolut von einem derselben abhängig zu sein.

In Tabelle II sind gewisse Mittel- und Grenzwerte aus den Adsorptionsversuchen von *Benjamin* und *Hess* zusammengestellt, da sie am besten eine Auffassung von den Veränderungen gewähren, die die genannten Forscher in den Kalzium- und Phosphorfraktionen des Serums aufgezeigt haben.

Tabelle II.

Die sich adsorbierenden Kalzium- und Phosphorfraktionen des Blutserums nach *Benjamin* und *Hess* bei Gesunden und bei Rachitis. Resultate in mg % wiedergegeben.

	Kalzium				Anorganischer Phosphor		Kalzium ultrafiltrabel sich nicht adsorbierend
	Total	Sich adsorbierend			Total	Sich adsorbierend	
		Total	Filtrabel	Nicht filtrabel			
Erwachsener	10.9	4.7	3.6	1.1	4.2	2.9	2.1
Kind, gesund	10.8	5.5	3.9	1.6	6.9	4.7	1.7
» rachitisch ..	10.2	3.2	2.9	0.3	3.5	2.4	2.7
Hund, ausgewachs.	11.0	4.7	3.7	1.0	5.4	3.2	2.5
Jung. Hund, gesund	11.0	6.5	5.0	1.5	8.3	5.3	1.8
» rachitisch							
bei niedr. Ca-Diät	6.6	3.6	2.5	1.1	6.5	3.3	1.4
Junge Ratte, gesund ¹	10.6-12.3	5.7-7.5	3.8-5.4	0.6-3.0	9.4-12.2	4.5-5.8	1.2-2.8
» » »	11.3	6.4	4.5	2.5	10.3	5.3	2.3
» rachitisch							
bei niedr. P-Diät ¹ ..	10.1-11.6	2.3-4.5	1.4-4.0	0.0-2.8	3.4-5.8	1.2-2.8	2.6-4.2
» » »	10.5	3.8	2.7	1.1	4.1	2.3	3.3

¹ Grenzwerte. ² Mittelwerte.

Aus der Tabelle werden deutlich die obenerwähnten Veränderungen in den sich adsorbierenden Fraktionen ersichtlich, aber *ausserdem* bemerkt man, dass bei der Rachitis in allen Gruppen das nicht ultrafiltrable sich adsorbierende Kalzium vermindert ist, bei den Kindern und den Ratten sogar ziemlich gleich viel wie der filtrable sich adsorbierende Kalzium-Phosphorkomplex. Berechnen wir die Abnahmen aus den Mittelwerten des Kalzium-Phosphorkomplexes und des nicht ultrafiltrablen sich adsorbierenden Kalziums, so finden wir, dass der CaP-Komplex bei den Kindern um etwa 1.0 mg% gesunken ist, während das nicht filtrable sich adsorbierende Ca um 1.3 mg% abgenommen hat; bei den Ratten dagegen betragen die entsprechenden Abnahmen 1.8 mg% für das filtrable und 1.4 mg% für das nicht filtrable sich adsorbierende Kalzium und bei den jungen Hunden 2.5 mg% bzw. 0.4 mg%, so dass es scheint, als wäre die Verminderung für das nicht filtrable sich adsorbierende Kalzium fast ebenso wesentlich wie die Senkung des Gehaltes an Kalzium-Phosphorkomplex, obwohl *Benjamin* und *Hess* in ihrer Schlussfolgerung insbesondere nur die Abnahme des sich adsorbierenden Kalzium-Phosphorkomplexes hervorheben.

Schmidt und *Greenberg* (1935) sind, wiewohl sie die Möglichkeit des Vorhandenseins des ultrafiltrablen und sich adsorbierenden Kalzium-Phosphorkomplexes nicht ganz in Abrede stellen, ihrerseits der Ansicht, dass sowohl die ultrafiltrable Kalzium- als die Phosphatfraktion ganz und gar in der Ionenform auftreten. Dass das positiv geladene Kalziumion unter bestimmten Verhältnissen an das ebenso positive Adsorbens, das Bariumsulfat, adsorbiert werden kann, erklären sie aus einer Veränderung der Ladung des Adsorbens, wenn an dasselbe divalente Anionen, wie sekundäres Phosphat, angelagert werden. *Greenberg* und *Larson* haben nämlich nachgewiesen, dass die Ladung des Bariumsulfats bei Anwesenheit kleiner sekundärer Phosphat- oder Sulfationenmengen aus der positiven in die negative übergeht. Da nun bei einem pH des Blutes von 7.4 das Verhältnis des sekundären Phosphates zu dem primären ungefähr 4:1 beträgt, wäre in dem Serum hinreichend sekundäres Phosphat vorhanden, um die Ladung des Bariumsulfats negativ zu machen, wobei sich das Kalziumion an es adsorbieren könnte (*Schmidt* und *Greenberg* 1935).

Wenn diese Auffassung über die Adsorption des Kalziums richtig wäre, liesse sich auch leicht erklären, warum diese Adsorption bei der Rachitis an das Bariumsulfat abnimmt, wenn der Gehalt an dem totalen anorganischen Phosphat herabgeht. Schwer ist jedoch zu ersehen, aus welchem Grunde ein beträchtlicher Teil (etwa 2—3 mg %) des ultrafiltrablen Kalziums immer unadsorbiert bleibt (siehe Tabelle II), falls es seinem ganzen Betrage nach ionisiert wäre, zumal dann, wenn der Gehalt des Serums an sekundärem Phosphat künstlich stark erhöht worden ist (*Benjamin und Hess* 1933). Ausserdem sind die Mengen des filtrablen unadsorbiert bleibenden Kalziums (Tabelle II) ziemlich genau ebenso gross wie die niedrigen Werte (etwa 2 mg %), die für den Gehalt des Kalziumions im Blutserum gefunden wurden (vgl. S. 30). Wie wir sehen, vermag die »Theorie der Ladungsveränderung« die Adsorptionsvorgänge des Kalziums und Phosphors des Serums nicht ganz zufriedenstellend aufzuklären, und selbst wenn wir nicht den Benjamin-Hessschen Ausdruck Kalzium-Phosphorkomplex von dem diffusiblen, sich adsorbierenden Kalzium anwenden, ist doch deutlich bewiesen, dass das gesunde und das rachitische Serum in bezug auf die Fähigkeit des Kalziums, sich an das Bariumsulfat zu adsorbieren, verschieden sind. Die Menge des sich adsorbierenden Kalziums hängt ersichtlich von den Gehalten an anorganischem Phosphor und an sich adsorbierendem Phosphor ab, so dass sie mit der Abnahme des anorganischen Phosphors — z. B. bei Rachitis — geringer wird und mit der Zunahme des anorganischen Phosphors anwächst, — wie bei der Heilung der Rachitis.

Oben sind die Veränderungen der anorganischen Phosphate des Blutes und vor allem des Blutserums bei Rachitis zu behandeln gewesen. Der grösste Teil der Phosphate des Blutes ist jedoch an die organischen Verbindungen als Lipoidphosphate oder **Phosphatide** sowie als Phosphatester gebunden. Phosphatidphosphate finden sich im Serum des Menschen in ziemlich gleichen Mengen oder höchstens einhalbmals soviel wie anorganisches Phosphat (*Wiener* 1921, *Plass und Tompkins* 1923), und bei der Rachitis nehmen auch die Phosphatide wie der anorganische Phosphor ab (*Sharpe* 1922). Das Vorhandensein der Phosphatester im Serum

ist fraglich, da die Gehalte, die für das Phosphatester-Phosphat gefunden wurden, so gering — unter 1 mg% — sind, dass sie sich den Bestimmungsfehlergrenzen nähern (*Stearns und Warweg 1933*). In den roten Blutkörperchen sind dagegen Phosphatester reichlich enthalten, ja in so grosser Menge, dass **im ganzen Blut** bedeutend **mehr Phosphatester-Phosphate als andere Phosphate** zusammen zu finden sind (*Stearns und Warweg 1933, Freudenberg 1935*).

Bei der Rachitis nimmt der Phosphatester-Phosphatgehalt in den Blutkörperchen und mithin im Blute deutlich ab, und zwar schwankt der Ester-Phosphatgehalt bei Rachitis zwischen 16.0 und 10.0 mg% und bei Gesunden zwischen 20.0 und 30.0 mg%, während die Ester-Phosphate bei Behandlung der Rachitis mit D-Vitaminen bald ihren Normalwert erreichen. Diese Ester-Phosphatveränderungen sind zum mindesten bei der experimentellen Rattenrachitis (*Kay 1932, Jacobsen 1933, Guest und Rapoport 1938—41*) und sowohl bei der gewöhnlichen Kinderrachitis (*Bakwin, Bodansky und Turner 1932 sowie Freudenberg 1935*) als bei der Spätrachitis (*Stearns und Warweg 1935*) festgestellt worden.

Abgesehen von den Veränderungen in den Gehalten des Blutes an anorganischen und organischen Phosphaten hat sich bei der Rachitis auch der Gehalt oder die Aktivität der diese Phosphorverbindungen regulierenden Enzyme, der **Phosphatasen**, im Blutserum gewandelt. Im rachitischen Blute erhöht sich nämlich die Aktivität der die Glycerophosphate zersetzenden Phosphatasen bis über das Zehnfache gegenüber der Phosphatasezahl des gesunden Blutes, um bei der Heilung der Rachitis zu ihrem früheren Betrag zurückzukehren (*Demuth 1925, Kay 1930, Bodansky und Jaffe 1934, Andersen 1935, Gareddu 1937 und Rähä 1937*). Obwohl nicht entschieden ist, auf welche Weise die im Blute festgestellten Phosphatasezunahmen mit der Verminderung der anorganischen und Ester-Phosphate bei Rachitis zusammenhängen, ist es möglich, dass sie irgendwie mit der allgemeinen Phosphorstoffwechselstörung des Organismus verknüpft sind, die zur Hypophosphathämie und anderen Veränderungen in der Zusammensetzung des Phosphors und Kalziums des Blutes führt.

5. Die Ca-P-Veränderungen des Blutes und die rachitische Verkalkungsstörung.

Ohne näher auf die verschiedenen Verkalkungstheorien und ihre Einzelheiten einzugehen, da weder für die einen noch die andere etwas endgültig Sicheres vorgebracht worden ist, kann man jedenfalls mit Bestimmtheit sagen, dass als auf den Ossifikationsprozess einwirkende Faktoren sowohl lokale, zelluläre als auch allgemeine, humorale Momente in Betracht zu ziehen sind (*Robison* 1923—26, *Shipley*, *Kramer* und *Howland* 1925, *Shelling*, *Kramer* und *Orent* 1928, *Meyer* zu *Hörste* 1930, *György* 1931, *Huggins* 1937, v. *Kraemer* und *Landtman* 1941. Wenn man von den verschiedenen Auffassungen (*Pfaundler* 1904, *Wells* 1906, *Gassmann* 1913, *Freudenberg-György* 1923, *Kleinmann* 1928) das Wesentliche zusammenfasst, scheint es, als fänden bei dem Verkalkungsprozess eigentlich zwei verschiedenartige Vorgänge statt, nämlich erstens eine *Bindung* des Knochen bildenden Kalziums und der Phosphate an den verknöchernden Knorpel und zweitens erst die *Ausfällung* dieser Stoffe als Knochenmineral selbst. Bezüglich der Bindung des Kalkes und Phosphors hat man vermutet, dass sie entweder auf einer chemischen Reaktion mit den Knorpelproteinen (*Freudenberg* und *György* 1923) oder aber auf einer Adsorption an die verknöchernde Knorpelsubstanz (*Pfaundler* 1904, *Benjamin* und *Hess* 1933) beruhe. Von welcher Art die Bindung nun auch sei, offenbar ist, dass, wenn das Mineralangebot des Blutes abnimmt, wie es bei Rachitis geschieht, sich sowohl die Reaktions- als die Adsorptionsmöglichkeiten verschlechtern und der ganze Verkalkungsprozess sich infolgedessen verzögert.

Benjamin und *Hess* (1933) konstatierten bei der Untersuchung des Adsorptionsvermögens verschiedenartiger Knorpel, dass der Epiphysenknorpel der gesunden wie der rachitischen langen Knochen Kalzium aus gesundem Serum oder aus ihm entsprechendem künstlichem Ultrafiltrat gleich gut und ziemlich in derselben Menge wie das Bariumsulfat adsorbiert, während der gesunde Hyalinknorpel (= Rippenknorpel) Kalzium überhaupt nicht adsorbierte. Aus rachitischem Serum oder Ultrafiltrat adsorbierte

der rachitische Epiphysenknorpel gar kein Kalzium und auch der gesunde Knorpel nicht aus dem rachitischen Ultrafiltrat, dagegen adsorbierte er aus dem rachitischen Serum etwas, aber ganz minimal im Vergleich zu dem gesunden Serum. Auf Grund dieser Beobachtungen nahmen *Benjamin* und *Hess* an, dass in der normalen Verkalkung eine Adsorption des Kalzium-Phosphorkomplexes an den Knorpel der Epiphysenregion enthalten ist und, wenn sich der Komplex, wie bei der Rachitis, bis unterhalb einer bestimmten Grenze reduziert hat, sich die Adsorption und infolge davon die Verkalkung verlangsamen.

Dass der gesunde Epiphysenknorpel Kalzium aus dem rachitischen Serum, wenn auch nur weniger, zu absorbieren vermag, zeigt, dass die Verminderung des sich adsorbierenden Kalziums kaum allein die Hemmung der Verkalkung erklären kann (vgl. v. *Kraemer* und *Landtman* S. 12), sondern dass sich damit möglicherweise noch andere Schädlichkeiten verknüpfen, die zusammen mit der Störung des Mineralangebotes des Blutes die Verkalkung sogar gänzlich lähmen können. Als örtlicher Faktor können in Betracht kommen die in ihrer Funktion gestörten, von *Robison* entdeckten Knorpelphosphatasen (*Robison* 1923—26 sowie *Robison* und *Soames* 1930) oder aber die aus dem allgemeinen rachitischen azidotischen Stoffwechsel (S. 16) hervorgegangenen, die Verkalkung hemmenden Aminosäuren und Amine, von denen die erstgenannten durch Bindung des Kalziums einwirkten, während die letzteren die Kalzium bindenden Radikale des Knorpels fixierten (*Freudenberg* und *György* 1921 und 1922—23).

Aus den obigen Ausführungen können wir schliessen, dass die Veränderungen in den Bestandteilen des rachitischen Blutes, vor allem in seinen Mineralgehalten, so bedeutend sind, dass sie wenigstens teilweise eine Hemmung der Verkalkung bei Rachitis bewirken können, wenn sich mit ihrer Hilfe auch nicht die ganze rachitische Unterbrechung der Knochenbildung erklären lassen sollte.

6. Die rachitischen Veränderungen in den Muskeln bei Ruhe sowie in den Muskeln und im Blute bei Muskelarbeit.

Bei der Betrachtung eines schwer an Rachitis erkrankten Kindes richtet sich die Aufmerksamkeit fast ebenso sehr wie auf die deformierten Gliedmassen auf den aufgetriebenen Leib, den die Engländer höchst bezeichnend »potbelly« nennen. Diese Aufblähung des Bauches rührt ausser von Verdauungsstörungen hauptsächlich von einer Erschlaffung der Bauchmuskeln her. Auf dieselbe Weise sinkt der Tonus in allen Muskeln, und sie werden sogar in dem Masse weicher und schwächer, dass sie paralytisch erscheinen können. Die Schwäche der Muskeln ist nur zufällig und folgt dem gewöhnlichen Verlauf der Rachitis, so dass nach ihrer Heilung bei den etwa 3- bis 4jährigen Kindern keinerlei Zeichen von Schwäche mehr festzustellen sind (*Hess 1930, Freudenberg 1935*).

In welchem Zusammenhang diese Schwächung der Muskeln mit dem eigentlichen rachitischen Prozess steht, d. h. ob sie nur von einer Inaktivität herrührt oder ob die rachitische Stoffwechselstörung auch unmittelbar die Muskeln betrifft, so dass man von einer Art »Myopathia rachitica« sprechen kann, das ist eine Frage, die nicht hat entschieden werden können, obwohl in letzter Zeit die Ansicht geherrscht hat, dass die Ursachen der Muskelschwäche tiefer als in einer blossen Inaktivität liegen (*Freudenberg 1935*).

Andererseits hat man die Ursache der Rachitis überhaupt, bevor die wirkliche Ätiologie als Avitaminose erkannt war (S. 9), in der Inaktivität sehen zu dürfen geglaubt (*Findlay 1908, Paton, Findlay und Watson 1918*). Indessen lassen gerade *Findlays* Beobachtungen über die Rachitis heilende Wirkung der Bewegung, Massage und Elektrotherapie vermuten, dass die Inaktivität einen Anteil nicht nur an der Schwächung der Muskeln bei Rachitis, sondern auch an der rachitischen Verkalkungsstörung selbst haben kann. Es ist ja eine unbestreitbare Tatsache, dass mässige Anstrengung, Training, in den Organen, auf die sie sich richtet, eine Gegenreaktion oder mit anderen Worten eine Kräftigung dieser Organe auslöst. So können wir denn mit vollem Recht annehmen, dass die Muskeltätigkeit, ausser durch die Reizung und Kräfti-

gung der Muskeln selbst, durch Belastung des Knochensystems auch zu einer intensiveren Knochenbildung führt, die gerade eine Anregung der Verkalkung einschliesst und mithin dem rachitischen Prozess entgegenwirkt. Es ist ja festgestellt, dass bei Mangel eines Nahrungsstoffes oder beim allgemeinen Hungerzustand »alle Organe des Körpers ihre Beiträge zum Unterhalt des Gesamtkörpers abgeben; die Organe aber, deren Tätigkeit für die Erhaltung des Lebens vor allem massgebend sind, benutzen diese Beiträge zu ihren Leistungen und arbeiten also auf Kosten der übrigen Organe, ihr Nahrungszustand leidet weniger, und sie nehmen daher verhältnismässig wenig an Gewicht ab« (R. Tigerstedt 1923).

Auch die chemischen Untersuchungen weisen darauf hin, dass die Muskeln und ihre Tätigkeit an der rachitischen Phosphorstoffwechselstörung beteiligt sind, was man auch erwarten darf, wenn man bedenkt, dass der weitaus grösste Teil des Phosphors des Organismus, der nicht im Knochensystem lokalisiert ist, in den Muskeln liegt und da aktiv an der Tätigkeit der Muskeln bei den die Energie zu den Muskelkontraktion liefernden Zerfalls- und Resynthesereaktionen der organischen Phosphorverbindungen teilnimmt, und wenn man andererseits die zentrale Stellung in Betracht zieht, die die Phosphorstoffwechselstörungen in der Entstehung der Rachitis einnehmen.

Die muskelchemischen Untersuchungen haben sich jedoch bisher hauptsächlich auf die in den gesunden Muskeln bei den Kontraktionen stattfindenden Reaktionen konzentriert, deren Kenntnis denn auch in den letztverflossenen Jahrzehnten ganz phänomale Fortschritte gemacht hat. Mit Sicherheit kennt man bereits mehrere Phosphorverbindungen, deren Zerfallsreaktionen, wie angenommen wird, Energie für die Arbeit der Muskeln abgeben oder deren Zerfalls- und Resyntheseprozesse mittels verschiedener Phosphorsäureübergänge zum Zerfall des Glykogens beizutragen scheinen, woher die für die Muskelarbeit erforderliche Energie letzten Endes stammen dürfte.

Am besten dürfte der Anteil dieser Phosphorverbindungen am Stoffwechsel der Muskeln aus der beiliegenden schematischen Darstellung (Tabelle III) ersichtlich werden, die nach dem **im Muskel-extrakt** stattfindenden Zerfall des Glykogens entworfen ist.

man weiter über die Phosphoglycerinsäuren zu der Phosphobrenztraubensäure, aus der bei der Herauslösung des Phosphates die Brenztraubensäure und daraus Milchsäure entsteht. An diese Reaktionskette knüpfen sich dann die Zerfalls-Resynthesereaktionen der Kreatinphosphorsäure und der Adenylpyrophosphorsäure als anorganisches Phosphat abgebende oder aufnehmende Faktoren.

Obgleich wir nicht mit Sicherheit schliessen können, dass die Reaktionen **bei der Kontraktion des Muskels** in Anwesenheit von Sauerstoff **in vivo** ganz auf die von dem Schema angegebene Weise stattfinden, scheint es wenigstens sehr wahrscheinlich, dass in dem Schema auftretende Reaktionen auch bei der aeroben Muskelkontraktion erfolgen, da die meisten Reaktionsglieder und -ergebnisse auch in Verbindung mit der aeroben Muskelkontraktion gefunden worden sind. Es ist jedoch glaubhaft, dass gerade die Oxydationsprozesse die Reaktionen bei der im lebenden Organismus stattfindenden Muskelkontraktion erheblich komplizieren.

Die Natur, der Ablauf und die Reihenfolge der Phosphatübergänge zwischen den Zerfalls- und Resynthesereaktionen der Kreatinphosphorsäure, des Adenylpyrophosphates und des Glykogens sind noch ziemlich hypothetisch. — Ja, Sacks (1940—41) behauptet, das Phosphokreatin oder das Adenosintriphosphat wirkten überhaupt nicht als Phosphatüberträger bei der Bildung der Milchsäure bei den Muskelkontraktionen, und das Hexosemonophosphat, das normalerweise im Muskel vorhanden ist, stelle nicht den vermittelnden Faktor bei der Bildung der Milchsäure in der unbeschädigten Zelle dar, sondern die Bildung des Hexosemonophosphats finde zur Aufrechterhaltung des Glykogenvorrats des Muskels statt. Der Zweck der Hydrolyse des Phosphokreatins hinwieder sei es, den Muskel für die Neutralisation der bei der Kontraktion entstandenen Milchsäure mit Alkali zu versehen.

Wie ich schon oben (S. 40) erwähnte, sind aus den Muskeln eine ganze Menge verschiedenartige Phosphorverbindungen isoliert worden. Ausser anorganischem Phosphat finden sich im Muskel mehrere organische, säurelösliche Phosphorverbindungen. Am leichtesten ist in schwacher Säure hydrolysierbar die Kreatinphosphorsäure oder das Phosphagen, das bei der Muskel-

kontraktion zerfällt, indem es Kreatin und anorganisches Phosphat bildet (Eggleton und Eggleton 1927, Fiske und Subbarow 1925). Die Adenylpyrophosphorsäure, die, wie festgestellt, ebenfalls bei der Muskelkontraktion zerfällt und Adenylsäure sowie anorganisches Phosphat bildet, wird durch geringes Kochen hydrolysiert und macht das anorganische Phosphat frei (Embden und Zimmermann 1927, Lohmann 1926—29). Der Rest des organisch gebundenen Phosphates liegt dann in Verbindungen vor, die verhältnismässig schwer hydrolysierbar sind. Zu dieser schwer hydrolysierbaren Fraktion gehört vor allem das von Embden (1925) isolierte Hexosemonophosphat oder Lactocidogen (siehe vorherg. Tabelle III). Von den anderen in Muskelextrakten bei dem Zerfall des Glykogens festgestellten Phosphatester seien noch genannt die Glukose-1-Phosphorsäure oder der Cori-Ester (Cori und Cori 1933—37), die Fruktose-1-6-Phosphorsäure oder der Harden-Young-Ester, von denen besonders der erstere leichter hydrolysierbar ist, während die Hexosediphosphorsäure sowie die Triosephosphorsäuren, die Glycerinaldehydphosphorsäure und die Dioxycetonphosphorsäure sowie die Mono- und Diphosphoglycerinsäuren schwer hydrolysierbar sind (Jost 1927, Lohmann 1928, Jacobsen 1933 und Mayerhof 1937).

Von den **Reaktionen**, die in dem im Zusammenhang des Organismus sich **kontrahierenden Muskel** festgestellt worden sind, wissen wir also mit Sicherheit folgendes:

1. Die Kreatinphosphorsäure zerfällt, und es entsteht Kreatin und anorganisches Phosphat,
2. Adenylpyrophosphorsäure \longrightarrow Adenylsäure und anorganisches Phosphat,
3. Glykogen \longrightarrow Milchsäure, und
4. ausserdem haben sich während der Kontraktion schwer hydrolysierbare Phosphatester — besonders Hexosemonophosphate und Phosphoglycerinsäuren (Cori und Cori 1933—34, Räihä und Mitarbeiter 1937, Sacks 1940) — im Muskel in grösserer oder geringerer Menge je nach der Menge der Arbeit gebildet, wobei ihre Bildung bei Tetanus am grössten ist (Cori und Cori und Fisher 1933—34—35).

Die degenerativen Veränderungen der **Muskeln rachitischer** Kinder sind von *Bourgnigon* und *Banu* (1921) beschrieben worden. *Henderson* (1918) bemerkte, dass bei der experimentellen Rachitis der Kreatingehalt der Muskeln bis auf 35 % sank. *Hentschel* und *Zoeller* (1927) stellten fest, dass in den Muskeln von rachitischen Versuchstieren mehr Hexosephosphorsäuren und weniger anorganisches Phosphat vorkommen als in den Muskeln gesunder Kontrolltiere.

Nicolaysen (1936) fand bei rachitischen Ratten in den Muskeln weniger anorganisches und Phosphagenphosphat als bei Ratten, die auf gleicher rachitogener Diät gehalten, aber vor Rachitis durch D-Vitaminzusatz geschützt worden waren. Wenn zu der rachitogenen Diät Phosphor zugesetzt wurde, blieben die Veränderungen aus, und wenn D-Vitamin im Übermass gegeben wurde, nahm der Gehalt der Muskeln an anorganischen Phosphaten zu. Ausser diesen Beobachtungen sind meines Wissens zum mindesten keine umfassenderen Untersuchungen über die Chemie der rachitischen Muskeln ausgeführt worden, bevor *Räihä*, *Helske*, *Peilsara* und *Vehniäinen* (1937) ihre Ergebnisse von Analysen der Phosphorverbindungen der Muskeln von Kaninchen bei experimenteller Rachitis sowohl im Ruhezustand als bei Muskelarbeit veröffentlichten. Da die hierbei erhobenen Befunde vor allem zu der vorliegenden Arbeit Anlass gegeben haben, dürfte es angebracht sein, sie in diesem Zusammenhang etwas genauer zu besprechen.

Bei diesen Versuchen, die mit jungen Kaninchen als Versuchstieren ausgeführt wurden, diente als rachitogene Diät *Mc Collums* Fütterung mit niedrigem Phosphor (Diät Nr. 3143). Von den Ergebnissen ist an erster Stelle zu erwähnen, dass in den Ruhemuskeln nicht die oben angegebenen, von *Hentschel* und seinen *Mitarbeitern* bei rachitischen Versuchstieren beobachtete Abnahme der Orthophosphate noch eine Zunahme der sogenannten »Hexosephosphate«¹ zu konstatieren war.

¹ Unter Phosphaten der Hexosephosphorsäuren oder Hexosephosphaten verstanden *Räihä* und *Mitarbeiter* die Fraktion, die man erhält, wenn von der Gesamtposphatmenge der während 7 Minuten durch Hydrolyse gefundene Phosphatwert abgezogen wird. Da in dieser Fraktion auch andere phosphorsäurehaltige Stoffe als Phosphorsäureester der Hexosen — vor allem Phosphorsäureester der Hexosederivate, wie Mono- und Diphosphoglycerin-

Wenn die Muskeln der Versuchstiere mit tetanisierendem Induktionsstrom bis zu deutlicher Ermüdung gereizt und die ermüdeten Muskeln dann analysiert wurden, ergab sich folgendes (vgl. Tabelle IV, in die ich als Probe je eine der verschiedenen Versuchstierarten aus der Veröffentlichung von *Räihä* und *Mitarbeitern* aufgenommen habe):

1. Bei allen — sowohl den rachitischen als den gesunden — Versuchstieren bildeten sich beim Zerfall der Kreatin- und Adenylpyrophosphorsäure einerseits anorganische Orthophosphate und andererseits schwer hydrolysierbare «Hexosephosphorsäuren» oder Phosphorsäureester (Tabelle IV: Versuchstiere a und c).

2. Die Bildung dieser schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester war bei den rachitischen Versuchstieren im Vergleich zu den gesunden Tieren in den Frühlings- und Sommermonaten gesteigert (Tabelle IV: Versuchstier a), während in den Wintermonaten eine derartige Zunahme der schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester bei den auf Rachitisiadiät gesetzten Tieren beim Reizen der Muskeln nicht festzustellen war (Tabelle IV: Versuchstier e).

3. Wenn den Versuchstieren an den Tagen vor den Muskelanalysen in reichlichem Übermass D-Vitaminpräparate gegeben wurden, verschwand die bei der Muskelkontraktion auftretende Bildung der schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester sowohl bei den gesunden als den rachitischen Versuchstieren, und zugleich bildeten sich reichlich anorganische Orthophosphate (Tabelle IV: Tiere b und d).

säuren (siehe oben S. 44) — enthalten sind, erlaube ich mir, fortan den Ausdruck «Phosphorsäureester» statt Hexosephosphorsäure zu gebrauchen, wobei ich Orthophosphorsäureester meine, aber der Kürze das erste Kompositionsglied Ortho- weglassen, weil die Adenylpyrophosphorsäure bei den in Rede stehenden Untersuchungen ganz als verschiedene Fraktion analysiert worden ist und nur die bei der Hydrolyse der Adenylsäure entstandene Ribosephosphorsäure in die Phosphorsäureesterfraktion kommt. Die Phosphorsäureester teile ich wie *Räihä* in die leicht und die schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester. Mit «Esterphosphat» meine ich andererseits das aus der vorerwähnten Phosphorsäureesterfraktion analysierte anorganische Phosphat, «Kreatinphosphat» ist ebenso eine Abkürzung des bei der Analyse aus der Kreatinphosphorsäure erhaltenen anorganischen Phosphates, und analog Adenylpyrophosphat und Totalphosphat. (Anmerkung des Verfassers.)

Die Phosphorfraktionen der Muskeln bei gesunden, rachitischen und mit D-Vitamin im Urzustand gehaltenen Kaninchen und der Einfluss der Muskelarbeit auf diese Phosphorfraktionen.

Die Phosphorfraktionen der Muskeln bei gesunden, rachitischen und mit D-Vitamin im Uterin: getu-
 terten Kaninchen und der Einfluss der Muskearbeit auf diese Phosphorfraktionen.
 (Räihä, Helske, Peitsara und Vehniäinen 1937.)

Versuchstier	Muskel	Ortho- phosph.	Kreat- Phosph.	Adenyl- pyro- phosph.	Ester- phosph.	Gesamt- phosph.	
a) rachitisches Versuchstier 24. 5. 34	in Ruhe tetanisiert	0.32 0.69 +0.37	1.60 0.60	0.85 0.83	1.02 1.57 +0.55	3.79 3.69	Anorgan. P des Blutes nach der Reizung = 1.8 mg%
b) rachitisches, vor dem Muskel- arbeitsversuch reichlich mit D-Vitamin gefüttert 30. 5. 34	in Ruhe tetanisiert	0.61 1.81 +1.20	1.98 1.01	0.92 0.87	0.69 0.62 -0.07	4.20 4.30	— — = 22.1 mg% (manl- feste Tetanie)
c) gesundes Kontrolltier 28. 5. 34	in Ruhe tetanisiert	0.36 0.94 +0.58	1.71 0.74	0.84 0.73	1.02 1.15 +0.13	3.92 3.56	— — = 6.2 mg%
d) gesund, vor dem Muskel- arbeitsversuch reichlich mit Vitol gefüttert 1. 11. 34	in Ruhe tetanisiert	0.37 2.10 +1.73	2.02 0.36	0.74 0.51	0.64 0.65 +0.01	3.77 3.82	— — = 4.9 mg%
e) auf Rachitisiadiät gehalten und spontan» geheilt» 20. 12. 34	in Ruhe tetanisiert	0.54 0.92 +0.38	0.70 0.25	0.67 0.71	0.76 0.32 -0.44	2.73 2.25	Im Muskel des Kontrolltieres des gleichen Wurfes: Gesamt- P = 3.90, Blut-P nach der Reizung = 9.1 mg%
f) auf Rachitisiadiät gehalten und mit »Alpensonne« be- strahlt 6. 2. 35	in Ruhe tetanisiert	0.44 1.17 +0.73	1.34 0.49	0.73 0.43	1.06 1.72 +0.66	3.58 3.80	Im Muskel des Kontrolltieres des gleichen Wurfes: Gesamt- Phosphat = 4.32, Blut-P nach der Reizung = 6.2 mg%

4. Wenn sich schwer hydrolysierbare Phosphorsäureester reichlicher bildeten, war die Bildung der anorganischen Orthophosphate entsprechend vermindert (Tabelle IV: Versuchstier a) und umgekehrt (Tabelle IV: Versuchstiere b und d), so dass die Unterschiede in den Kontraktionsreaktionen in erster Linie die *verschiedenartige quantitative Verteilung des Phosphors auf diese beiden Fraktionen* betrafen.

5. Bei den auf Rachitisiät gesetzten Versuchstieren, bei denen die Bildung der schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester nicht im Vergleich zu den Kontrolltieren erhöht war, sondern beim Zerfall der Kreatinsphosphorsäure mehr Orthophosphate entstanden, war der Kreatinsphosphorsäure- und mithin auch der Gesamtphosphorgehalt schon in den Ruhemuskeln bedeutend vermindert (Tabelle IV: Versuchstier e).

6. Bei den mit rachitogener Kost gefütterten Versuchstieren, die während der Diät regelmässig mit ultraviolettem Licht bestrahlt wurden, verliefen die Kontraktionsreaktionen der phosphorhaltigen Substanzverbindungen der Muskeln ebenso wie bei den Tieren des gleichen Wurfs, die gewöhnliche Nahrung erhalten hatten, aber der Gesamtphosphor hatte im Vergleich zu den gesunden Tieren abgenommen, und es waren bei ihnen keine rachitischen Veränderungen im Knochensystem festzustellen (Tabelle IV: Versuchstier f).

Bei den oben wiedergegebenen Untersuchungen konstatierten Rähä und Mitarbeiter auch Veränderungen in den Phosphorgehalten des Blutserums insofern, als

1) bei allen auf Rachitisiät gesetzten Versuchstieren, bei denen der anorganische *Serumphosphor vor dem Muskelarbeitsversuch* analysiert wurde, dieser Gehalt *niedrig* war,

2) der *Serumphosphor nach Muskelarbeit* bei denjenigen rachitischen Versuchstieren *niedrig* war, in deren Muskeln *sich bei der Muskelarbeit schwer hydrolysierbare Phosphorsäureester bildeten*, während

3) bei allen anderen Versuchstieren, und zwar auch bei den im Winter auf Rachitisiät gesetzten, bei denen *die schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester nicht zunahmen*, sondern die beim Zerfall der Kreatinsphosphorsäure freigewordenen Phosphate zu

Orthophosphaten wurden, der nach der Muskelarbeit analysierte Serumphosphor hoch war.

4) Bei den gesunden Kontrolltieren, bei denen sich während der Muskelarbeit zwar in einiger Menge schwer hydrolysierbare Phosphorsäureester, aber auch reichlich anorganisches Orthophosphat bildete, waren die Gehalte der vor dem Muskelarbeitsversuch entnommenen Blutproben an anorganischem Phosphor auch im allgemeinen geringer als nach der Muskelarbeit, obwohl die Unterschiede nicht so bedeutend waren. Leider waren die für die Phosphoranalysen notwendigen Blutmengen so gross, dass in diesen Versuchen von den gleichen Versuchstieren keine Proben vor und nach dem Muskelarbeitsversuch entnommen werden konnten, zumal noch der durch die Herauslösung der Muskeln verursachte Blutverlust oft sehr erheblich war. Indessen zeigen jene Ergebnisse über den Serumphosphor, ziemlich eindeutig, dass der anorganische Phosphor des Bluteserums bei der Muskelarbeit zunimmt.

Ähnliche Beobachtungen über den Einfluss der Muskelarbeit auf die Phosphorgehalte der Muskeln und des Blutes sind auch schon früher gemacht worden. Emden (1921—25) hat festgestellt, dass die Phosphorsäure leichter aus dem ermüdeten Muskel herausdiffundiert als aus dem in Ruhe befindlichen. Heinelt (1925), Haward und Reay (1926), Kasler (1927), Efimoff und Samitschkina (1929) sowie Dill, Talbot und Edwards (1930) konstatierten, dass sowohl der Gesamt- als der anorganische Phosphor bei den Versuchstieren sofort nach intensiver Arbeit im Blute zunahm. Bei Hunden, die gehungert hatten, war diese Zunahme im Verhältnis noch grösser (Kasler 1927). Schenk und Craemer (1929) fanden keine Zunahme des Gesamtphosphors, sondern er verminderte sich im Gegenteil trotz der Vermehrung des anorganischen Phosphors. Dieser Anstieg des anorganischen Phosphors im Blute erfolgte nicht proportional der geleisteten Arbeit (Riabonschinsky 1928), und einige Zeit nach der Ausführung der Arbeit stellte sich im Anschluss an die Zunahme des anorganischen Phosphors eine Senkung desselben weit unter das Normale ein (Haward und Reay 1926). v. Béznak (1931) stellte fest, dass der Gehalt an anorganischem Phosphor in dem Blute, das aus einem im Tetanus befindlichen Muskel kommt, erhöht ist.

Als Rähä und Mitarbeiter die im Phosphor des Blutserums beobachteten Vorgänge mit den bei entsprechenden Versuchstierarten festgestellten Reaktionsveränderungen der Phosphorverbindungen in den Muskeln verglichen, kamen sie zu dem Ergebnis, dass es scheine, als sei der *anorganische Phosphor des Blutes* bei den Versuchstieren, bei denen *sich in den sich kontrahierenden Muskeln reichlich schwer hydrolysierbare Esterphosphate und wenig anorganische Phosphate bildeten* — rachitische Frühjahrs- und Sommerkaninchen —, *fast gar nicht angestiegen*, während bei Versuchstieren, bei denen *sich schwer hydrolysierbare Esterphosphate weniger* — die Kontrolltiere — *oder überhaupt nicht* — die reichlich mit D-Vitaminen gefütterten sowie im Winter auf Rachitisiät gehaltenen —, dagegen aber *reichlicher Orthophosphate bildeten*, der *anorganische Phosphor im Serum während der Muskelarbeit zunahm*.

Worauf beruhte nun der Widerspruch, dass die Bildung schwer hydrolysierbarer Phosphorsäureester, die bei den im Frühling und Sommer auf Rachitisiät gesetzten Versuchstieren auftrat, im Winter nicht in der Muskelkontraktion der auf Diät gehaltenen Tiere stattfand? Es ist möglich, dass die Ursache dazu am ehesten in einer durch die Inanition verursachten spontanen Verbesserung der rachitischen Phosphorstoffwechselstörung lag, wie sie auch schon früher bei den auf niedrige Phosphordiät gesetzten Versuchstieren, die, der einförmigen Nahrung überdrüssig, ihren Appetit verloren haben, konstatiert worden ist (Mc Collum et al. 1922, Cavius 1924, Shohl, Bennett und Wead 1928 sowie Wilder 1929). Da ist das Missverhältnis, das durch die Diät mit niedrigem Phosphorgehalt hervorgerufen wird, nicht vorhanden, und selbst wenn der ganze Organismus allmählich verschmachtet, genügen die in ihm enthaltenen antirachitischen Faktoren dazu, die für den Verkalkungsprozess notwendigen Reaktionen zu regeln, da ihnen kein durch die unproportionierte Nahrung ausgelöster zusätzlicher Faktor gegenübersteht. Wir wissen, dass sich in der Nahrung solcher Tiere wie der Kaninchen in kaum nennenswerter Menge D-Vitamine finden, dass vielmehr die jungen Kaninchen nach Abschluss der Laktation mit anderen, im Organismus gespeicherten und sich darin möglicherweise

unter dem Einfluss ultravioletter Strahlung bildenden antirachitischen Stoffen auskommen. Möglicherweise ist auch die Menge der von aussen kommenden D-Provitamine sehr klein, so dass also der ganze Pflanzenfresserorganismus des Kaninchens auf einen sehr geringen Verbrauch von D-Vitamin eingestellt ist. Aus diesem Grunde kann man bei den Kaninchen — wie auch bei den Ratten — Rachitis nicht mittels D-vitaminfreier Diät allein erzeugen, sondern es ist dazu ausserdem hinsichtlich ihres Ca-P-Gehaltes unproportionierte Nahrung erforderlich.

Die vorerwähnten *Winterdiättiere*, bei denen sich bei den Muskelkontraktionen *keine schwer hydrolysierbaren Esterphosphate*, sondern dafür *anorganisches Orthophosphat* bildete und bei denen der totale Phosphatgehalt bedeutend herabgesetzt und andererseits der *anorganische Phosphor des Blutes nach dem Muskelarbeitsversuch* hoch war, waren stark unterernährt und abgemagert. Ausserdem war bei einigen, von denen histologische Knochenpräparate hergestellt worden waren, eine deutliche Neuverkalkung an den Epiphysengrenzen zu konstatieren, so dass es offenbar scheint, dass sie eine rachitische Ossifikationsstörung im *Heilungsstadium* hatten.

Aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen zogen Rähä und Mitarbeiter den Schluss, dass Mangel an D-Vitaminen eine Zunahme der schwer hydrolysierbaren Esterphosphate im Muskel bewirkt. Dies äussert sich vor allem darin, dass diese *schwer hydrolysierbaren Esterphosphate bei den unter Vitamin-D-Mangel lebenden Versuchstieren im Zusammenhang mit den in den Muskeln stattfindenden Kontraktionsreaktionen zunehmen, während gleichzeitig weniger anorganische Phosphate entstehen. Diese Bildung der erstgenannten Esterphosphate hört unter der Wirkung einer grossen D-Vitaminschwere auf.* Das braucht indessen nicht zu bedeuten, dass das D-Vitamin der einzige Faktor wäre, der die Beziehung der Phosphorfractionen zueinander im Muskel regelt, wie es bei den im Winter bei Versuchsfütterung gehaltenen Tieren ersichtlich wurde. Da andererseits *die anorganischen Phosphate des Blutes immer im Zusammenhang mit Muskelarbeit zunehmen und diese Zunahme dann sehr bedeutend zu sein scheint, wenn sich bei der Kontraktion des Muskels reichlich anorganische Orthophos-*

phate bilden und die Bildung der schwer hydrolysierbaren Esterphosphate gering ist oder sie sich, namentlich bei Einwirkung der D-Vitamine, überhaupt nicht vermehren, nahmen Rähä und Mitarbeiter ferner an, dass die bei der Muskelarbeit stattfindende Zunahme des Blutphosphors der Bildung des sich an die Knorpel adsorbierenden Kalzium-Phosphorkomplexes (siehe oben S. 33) im Blute Vorschub leisten und so eine Heilung der rachitischen Knochensymptome herbeiführen könnte. Der zur Bildung dieses Komplexes erforderliche Phosphor hinwieder wird aus den Muskeln gewonnen, und darum vermindert sich der Gesamtphosphor der Muskeln. Die primäre von der Rachitis herrührende Störung könnte also in den Zerfallsreaktionen der organischen Phosphorverbindungen des Organismus liegen und als die in den Versuchen konstatierte Bildung schwer hydrolysierbarer Esterphosphate bei den Kontraktionsreaktionen der Muskeln hervortreten. Je mehr von diesen Stoffen entsteht, desto weniger wird anorganisches Phosphat frei und desto weniger vermag im Blute sich an die Knorpel adsorbierender Kalzium-Phosphorkomplex zu entstehen.

Wie wir sehen, kamen bei den oben besprochenen Untersuchungen mehrere neue interessante, den rachitischen Stoffwechsel und den Wirkungsmechanismus der D-Vitamine beleuchtende Momente zutage, obwohl vielleicht eine Schlussfolgerung wie die obige noch zu gewagt war, zumal noch nicht festgestellt worden war, dass der erwähnte Kalzium-Phosphorkomplex von den beobachteten muskelchemischen Vorgängen und der Veränderung des anorganischen Phosphors des Blutes abhängig ist. Jedenfalls scheint es, als kämen die rachitischen Phosphorstoffwechselstörungen des Organismus auch in den Reaktionen der Phosphorsubstanzen der Muskeln vor, und zwar in dem Grade, dass man versuchen kann, mit ihrer Hilfe zum mindesten teilweise die Entstehung der rachitischen Verkalkungsstörung und die Einwirkungsstelle der antirachitischen Faktoren bei derselben zu erklären.

II. UNTERSUCHUNGSPLAN.

Oben habe ich über die Ergebnisse berichtet, die aus den Untersuchungen der experimentellen und der Kinderrachitis gewonnen worden sind. Wir wissen, dass der ausschlaggebende und wichtigste ätiologische Faktor der Mangel antirachitischer Schutzstoffe, der D-Vitamine, ist. Ausser dem Avitaminosefaktor gibt es noch akzessorische Faktoren, zu denen möglicherweise auch der Mangel an Bewegung gehört, aber seine Bedeutung ist noch unklar.

Der Entstehungsmechanismus des rachitischen Krankheitsbildes, die Pathogenese der Krankheit, ist nicht endgültig aufgeklärt, aber es scheint, als wären die Veränderungen, die durch die zur Rachitis führende Störung ausgelöst werden, ausser in dem Verknöcherungsprozess in den Verknöcherungszentren selbst — die lokalen Pathogenesefaktoren —, in der Resorption von Knochenmineralen aus dem Darne — die resorptiven Faktoren —, auch im intermediären Stoffwechsel und zwar sowohl in dem allgemeinen — die Azidosefaktoren — als in dem Mineral-, vor allem dem Kalzium-Phosphorstoffwechsel festzustellen. Der letzterwähnte Umstand äussert sich in Störungen in der Bilanz des Phosphorstoffwechsels, in Veränderungen der Phosphor- und Phosphatasegehalte des Blutes sowie in dem unterschiedlichen Verhalten des Blutkalziums im rachitischen und gesunden Blute — der Abnahme des sogenannten »Kalzium-Phosphorkomplexes« — sowie ferner in Veränderungen der Mengen der Phosphor enthaltenen Stoffe der Muskeln und in Störungen der bei der Kontraktion der Muskeln stattfindenden Reaktionen dieser Phosphorverbindungen.

Betrachten wir andererseits das Rachitisproblem insbesondere vom Gesichtspunkt der Muskeln aus, so sehen wir, dass es mehrere Umstände gibt, bei denen die Rachitis und die Muskeln auf irgendeine Weise miteinander verknüpft sind oder eine derartige Verknüpfung angenommen worden ist. Zu diesen Anknüpfungspunkten gehören: der Mangel an Bewegung oder Muskulararbeit als denkbarer Rachitis auslösender Faktor, die degenerativen Veränderungen, die Schwächung und Erschlaffung der Muskeln bei Rachitis, der bei Rachitis gestörte Phosphorstoffwechsel, bei dem Veränderungen auch in den phosphorhaltigen Stoffen der Muskeln und in deren Kontraktionsreaktionen zu konstatieren sind, und schliesslich der anorganische Phosphor des Blutes, auf den sowohl die Rachitis als auch die Muskulararbeit einwirken.

Da jedoch die oben angeführten Momente noch verhältnismässig zusammenhangslos und die ganze Frage von der Bedeutung der Muskulararbeit bei der Rachitis noch unklar war, wollte ich die Frage aufhellen:

I. Inwieweit wirkt der Bewegungsmangel in rein ätiologischem Sinne auf die Entstehung der Rachitis bei den Versuchstieren ein?

Zu diesem Zweck beschloss ich zu untersuchen:

a) ob ein Unterschied in der Entwicklung der Rachitis bei möglichst vollständigem Bewegungsmangel bei den auf rachitogene Diät gesetzten Versuchstieren im Vergleich zu den bei Rachitisiät gehaltenen, reichliche Bewegung bekommenden Versuchstieren hervortreten würde; und

b) ob man bei den mit gewöhnlicher D-vitaminhaltiger Kost gefütterten Versuchstieren auf die Entstehung irgendwelcher auf eine spezielle Rachitisanfälligkeit hinweisender Veränderungen beobachten könne, wenn die Tiere unter Bewegungsmangel gehalten werden und wenn man die Untersuchungsergebnisse mit denjenigen bei Versuchstieren vergleicht, die reichlich Bewegung und auch D-vitaminhaltige Kost bekommen haben.

Es war meine Absicht, die eventuellen Veränderungen und Unterschiede zwischen diesen verschiedenen Versuchstierarten ausser in den von alters her bekannten Kriterien und **sichtbaren Symptomen** der Rachitis sowie den **röntgenologischen und histolo-**

gisch
im
Um
wäh
Unt
spät
besc
Na-
total
ziun
plex
rach
war
an a
sowi
V
reite
eigen
den
bei d
kurz
könn
bei
Verä
bei d
zu fi
im Z
hydr
gani
eine
bei d
eine
rief.
tion
arbei
Phos
in d

gischen Knochenbildern vor allem *mit Hilfe chemischer Analyse* im Blute, der Knochen und der Muskeln ausfindig zu machen. Um zuerst das **Blut** zu nennen, von dem man ausgezeichnet schon während der ganzen Diätzeit Proben entnehmen kann, während die Untersuchung der Muskeln und Knochen bis zu dem schliesslichen, später zu besprechenden Muskelarbeitsversuch aufzusparen war, beschloss ich darin den *anorganischen Phosphor*, die *Aktivität der Na- β -Glycerophosphate spaltenden Phosphatasen*, sowohl das *totale* als das sich an positive Adsorbentien adsorbierende *Kalzium* oder das Kalzium des sogenannten *«Kalzium-Phosphorkomplexes»* zu analysieren, da die hauptsächlichlichen Veränderungen im rachitischen Blute gerade in diesen Stoffen festgestellt worden waren. Zum Gegenstand meiner chemischen Untersuchungen an den **Knochen** machte ich deren *Kalzium- und Phosphorgehalte* sowie an den **Muskeln** deren *phosphorsäurehaltige Verbindungen*.

Während alles Vorstehende gewissermassen den ersten, vorbereitenden Teil meiner Arbeit bildete, sollte der zweite Teil in dem eigentlichen Muskelarbeitsversuch selbst bestehen, zu dem ich den Anstoss durch die Ergebnisse von *Räihä und Mitarbeitern* bei der experimentellen Rachitis der Kaninchen erhielt. Um noch kurz zu wiederholen, was schon oben (S. 46—52) gesagt wurde, können wir feststellen, dass aus ihnen hervorgegangen ist, dass bei den rachitischen im Vergleich mit den gesunden Kaninchen Veränderungen in den quergestreiften Muskeln gelegentlich der bei der Muskelkontraktion stattfindenden Phosphatverschiebungen zu finden waren, in der Weise, dass bei den rachitischen Tieren im Zusammenhang mit dem Tetanus in den Muskeln mehr schwer hydrolysierbare Phosphorsäureesterphosphate und weniger anorganische Phosphate als bei den gesunden entstanden, und dass eine grosse D-Vitaminschönheit der Zunahme dieser Esterphosphate bei den Muskelkontraktionen ganz ein Ende machte und zugleich eine reichliche Bildung von anorganischen Phosphaten hervorrief. Im Blute hinwieder wurde konstatiert, dass die Konzentration des anorganischen Phosphors des Blutserums nach der Muskelarbeit höher als vorher war und diese Zunahme des anorganischen Phosphors des Blutes dann am grössten zu sein schien, wenn sich in den Muskeln unter der Einwirkung des D-Vitamins reichlich

anorganische Phosphate und wenig oder überhaupt keine schwer hydrolysierbaren Esterphosphate bildeten. Auf Grund dieser Ergebnisse nahmen die Verfasser an, dass die bei der Muskelarbeit stattfindende Bildung anorganischer Phosphate in den Muskeln und die Zunahme des anorganischen Phosphors des Blutes in einem Kausalzusammenhang stehen und die Bildung des sich an die verknöchernden Knorpel adsorbierenden »Kalzium-Phosphorkomplexes« (der bei Rachitis abnimmt, vgl. S. 34) im Blute beförderten und so der Entstehung einer rachitischen Ossifikationsstörung entgegenwirken könnten.

Im Hinblick hierauf wollte ich unter Anwendung von jungen Hunden als Versuchstieren, bei denen man zur Auslösung der Rachitis in der Diät kein so schroffes Mineralmissverhältnis wie bei den Kaninchen braucht, sondern bei denen die Zusammensetzung der Nahrung mehr an die der Kinder erinnert, obwohl darin im Vergleich zu der gewöhnlichen, reichlich Knochen enthaltenden Kost der Hunde ein gewisser Kalziummangel herrscht, aufklären:

II. 1) Was geht in den säurelöslichen phosphathaltigen Stoffen der Muskeln selbst im Zusammenhang mit der Muskelarbeit bei gesunden und rachitischen jungen Hunden vor sich?

2) Wirkt die Muskelarbeit irgendwie auf die sich an positive Adsorbentien adsorbierende Kalziumfraktion des Blutes, auf den sogenannten »Kalzium-Phosphorkomplex« ein, und ist bejahendenfalls ein Zusammenhang zwischen den Veränderungen der bei der Muskelarbeit in den rachitischen Muskeln möglicherweise auch bei jungen Hunden stattfindenden Phosphatverschiebungen sowie den im Blute vor sich gehenden Veränderungen des »Kalzium-Phosphorkomplexgehaltes« aufzufspüren?

3) Wie wirkt das D-Vitamin auf die in Rede stehenden Phosphatverschiebungen in den sich kontrahierenden Muskeln der rachitischen jungen Hunde sowie auf die möglicherweise durch die Muskelarbeit verursachten Veränderungen des Gehaltes an »Kalzium-Phosphorkomplex« im Blute ein?

Als Muskularbeit beschloss ich Ermüdung mittels tetanisieren-der Reizung anzuwenden, damit die chemischen Zerfallsreaktionen der Muskeln möglichst vollständig stattfinden und die möglicherweise entstehenden kleinen Unterschiede in diesen Reaktionen bei den verschiedenen Versuchstierarten deutlich genug hervortreten sollten. Anfangs nahm ich keine Messung der Menge der bei der Kontraktion der zu untersuchenden Muskeln ausgeführten Arbeit vor, aber die während meiner Versuche angestellten Beobachtungen über die verschiedenartige Ermüdbarkeit der Muskeln der verschiedenen Versuchstierarten bewirkten, dass ich zu der letzten Versuchsreihe meiner Untersuchungen eine Registrierung der mit Einzelzuckungen ausgeführten Ermüdungsarbeit hinzufügte, um die Frage zu untersuchen:

III. Wie wirken die Rachitis einer- und das D-Vitamin andererseits auf den Betrag der Arbeitsfähigkeit der Muskeln ein?

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN.

A. Die Untersuchungsmethoden.

1. Versuchstiere, Diät und Diätdauer.

Meine Untersuchungen wurden im Physiologischen Institut der Universität Helsinki ausgeführt, und ich begann mit ihnen im Herbst 1935. Da es mir zuerst nicht gelang, hinreichend junge, für Rachitisversuche geeignete Hunde zu erhalten, weil die betreffenden Tiere schon bei der Einleitung der Diät über 3 Monate alt waren, konnte bei ihnen keine ordentliche Rachitis mehr erzeugt werden, sondern die erste mit diesem Wurf ausgeführten Versuche gestalteten sich gewissermassen zu einer vorbereitenden Bekanntmachung mit der eigentlichen Rachitisforschung. Später waren im allgemeinen die Hunde 6—8 Wochen alt, als sie entwöhnt wurden und in meine Behandlung kamen.

Um den Vergleich zu erleichtern, versuchte ich immer möglichst viele Junge aus dem gleichen Wurf zu bekommen, weil die verschiedenen Würfe recht verschieden waren und oft sehr gemischte »Rassen« vertraten. Dies, wie überhaupt die Beschaffung von jungen Hunden für derartige wissenschaftliche Experimente, erwies sich jedoch wegen des weniger sympathischen Verhaltens der Hundebesitzer als so schwierig, dass es mich seinerseits dazu zwang, das Untersuchungsmaterial zu begrenzen und mich mit weniger Versuchen zu begnügen, als es für die Aufhellung einiger Fragen vielleicht wünschenswert gewesen wäre. Die bedeutende Menge des für die Analysen erforderlichen Blutes bewirkte, dass die Benutzung kleinerer, leichter erhältlicher Laboratoriumstiere unmöglich gewesen wäre, weshalb versucht werden musste, den einzelnen Versuchstieren durch tunlichst vielseitige Untersuchung möglichst viel abzugewinnen.

Die Verschiedenheit der »Rassen« — von Lappländermischlingen bis zu reinen Schäferhunden und Stammbuchdoggen — war insofern von Vorteil, als sie die Möglichkeit bot, die Entwicklung der Rachitis bei verschiedenen Rassen zu verfolgen und dadurch zu studieren, inwieweit die verschiedenen Rassen eine verschiedene kongenitale oder hereditäre Rachitisdisposition besitzen.

Hinsichtlich der Nahrung teilte ich die Versuchstiere in zwei Hauptgruppen. Zu der einen von diesen gehörten die »**Rachitisiäthunde**«, d. h. die Versuchstiere, die ich auf englische Krankheit erzeugender Kost hielt, aus der das D-Vitamin möglichst restlos eliminiert war, während die andere Gruppe von den »**Kontrollhunden**« gebildet wurde.

Die **Diät** der Rachitisiäthunde ordnete ich nach der von *Mellanby* bei seinen Versuchen (1921) angewandten D-vitaminarmen **Standarddiät** an, und zwar gehörte zu der Tagesdosis je Versuchstier: 200—250 cm³ zentrifugierte Milch, etwa 10—20 g gekochtes, fettfreies und knochenloses Fleisch, 10 g Oliven- oder Leinöl, 2—4 Apfelsinenscheiben, etwa 5 g Hefe sowie Weiss- oder Schwarzbrot und in Wasser gekochter Mehlsuppe verschiedener Art soviel, als die Tiere fressen konnten. Dem Brei war als Würze Kochsalz zugesetzt, so dass jedes Versuchstier davon durchschnittlich 1 g im Tage bekam, und Kalziumkarbonat soviel, dass die Tagesportion auf den Hund etwa 0.2—0.3 g betrug; auf diese Weise brauchten die Versuchstiere nicht an Kalziummangel zu leiden, denn sie erhielten ja in der Milch schon ca. 0.3 g Kalzium, so dass der Tagesbedarf, der sich bei dem gesunden jungen Hund auf etwa 0.4 g CaO (*Marek und Wellmann 1931*) beläuft, gut gedeckt wurde. Als Getränk diente ausser der zentrifugierten Milch, die auch manchmal zur Herstellung der Breiarten benutzt wurde, Wasser oder gezuckerter Apfelsinensaft. Da die vorerwähnten Nahrungsstoffe offenbar schon genug B- und C-Vitamine, aber möglicherweise spärlich A-Vitamin enthielten, fügte ich zu der eigentlichen *Mellanbyschen* Diät noch ein paarmal in der Woche für jedes Versuchstier ca. 50 g geschabte Karotten hinzu.

Die Kost der Kontrolltiere war ebenso wie im allgemeinen die der jungen Hunde zusammengesetzt. Es gehörten dazu hauptsächlich Reste der menschlichen Mahlzeiten, reichlich Fleisch

und Knochen, bei geringerem Alter Vollmilch sowie regelmässig 10 Tropfen Vitol (Orion) zweimal in der Woche.

Um den Einfluss ultravioletter Strahlung zu verhindern, wohnten die Diäthunde in einem verdunkelten, nur mit elektrischem Licht erleuchteten Raum. Jeder Hund befand sich überdies noch allein in einem kleinen, $50 \times 50 \times 70$ cm messenden Holzkäfig, von dem nur die Giebelwand aus Drahtnetz bestand, so dass die Tiere kaum eine Möglichkeit hatten, sich umherzubewegen. Vier Diäthunde wurden in einem grossen, zimmerhohen, 2×3 m messenden Käfig untergebracht, in dem sie frei herumlaufen und sich tummeln konnten, dies, um die Wirkung grösserer Muskularbeit aufzuklären. Zu demselben Zweck hielt ich zwei mit Kontrollkost gefütterte Versuchstiere in kleinen Holzkäfigen der vorher beschriebenen Konstruktion, während die übrigen Kontrolltiere in einem grossen hellen Raum wohnten und auch im Freien herumlaufen konnten.

Während der Diät wurden die Versuchstiere einmal wöchentlich gewogen, und gleichzeitig wurden auch ihr Allgemeinzustand und eventuelle rachitische Symptome, wie Krümmungen der Extremitäten, Knochenverdickungen, Formveränderungen des Brustkorbes und die Perlschnurbildung, geprüft.

Während der ganzen Dauer der Diät wurde zeitig von allen durch Herzpunktion etwa 10 cm^3 Blut entnommen, in dem der anorganische Phosphor des Serums, das Gesamtkalzium, die sich mit Bariumsulfat adsorbierende Kalziumfraktion sowie die Aktivität der Na- β -Glycerophosphat spaltenden Plasmaphosphatase analysiert wurden. Die Blutprobe wurde mit einer Rekordspritze entnommen, in der sich ca. 0.5 cm^3 flüssiges Paraffin befand, und sofort aus der Spritze durch einen dünnen, mit Paraffin gefüllten Schlauch unter dem Paraffin in das Zentrifugenrohr entleert, so dass sie überhaupt nicht mit der Luft in Berührung kam, weil bemerkt worden war, dass sich der Gehalt an sich adsorbierendem Kalziumkomplex veränderte, wenn die atmosphärische Luft auf die Konzentration der in dem Blut gelösten Gase einwirken konnte (Klinke 1929).

Anfangs wurde die Entwicklung des rachitischen Prozesses auch mittels Röntgenbilder kontrolliert, die im Chirurgischen

Krankenhaus aufgenommen wurden. Da aber die mit dem Auge erkennbaren Symptome und die Blutanalysen ein hinreichend klares Bild von der Entwicklung des Krankheitsprozesses gaben und da der Transport nach dem Chirurgischen Krankenhaus und die Aufnahme der Bilder Unbequemlichkeiten verursachten, liess ich bei den letzten Würfen die Röntgenkontrolle weg. Dagegen nahm ich von den Tieren am Ende der Diätzeit, zugleich mit den histologischen Knochenproben, von der Diaphyse der Ulna, 2 mm proximalwärts von der distalen Epiphysenlinie ein Knochenstück, in dem ich den Kalk- und Phosphorgehalt analysierte.

Obwohl die mikroskopischen Knochenproben erst nach dem eigentlichen Muskelarbeitsversuch entnommen wurden, berichte ich über ihre Anfertigung schon in diesem Zusammenhang, weil sie am nächsten zu der Kontrolle meiner Untersuchungen gehören und nur die Phase des Verknöcherungsprozesses oder die Intensität der rachitischen Ossifikationsstörung — wie auch die Kalzium-Phosphorgehalte der Knochen — veranschaulichen, die bei den Versuchstieren vorlag, als sie dem Muskelarbeitsversuch unterworfen wurden. Die Knochenproben wurden in 4 %iger Formalinlösung fixiert, auf gewöhnliche Weise gesägt und geschliffen und mit 1 %igem Silbernitrat imprägniert, belichtet sowie nachgeprüft und bei 4-, 6- und 30- oder 40facher Vergrößerung mikrophotographiert (*Romeis 1928*).

2. Die Muskelarbeitsversuche.

Wenn die Versuchstiere während der von mir als geeignet betrachteten Zeit auf Rachitisiät gehalten worden waren, wurden sie dem eigentlichen Muskelarbeitsversuch unterworfen. Mit den rachitischen Tieren geschah dies sowohl im Anfangsstadium der Rachitis als bei weiterer Entwicklung des Krankheitsprozesses. Im allgemeinen wechselten auf diese Weise die Diätzeiten sogar beträchtlich — von 20 bis zu 90 Tagen —, denn die Rachitis entwickelte sich bei den verschiedenen Individuen während einigermassen verschiedener Zeiträume, wie wir später sehen werden.

Die Kontrolltiere wurden in geeignetem Alter zu den Muskelarbeitsversuchen herangezogen, gewöhnlich um die Mitte der Versuche mit den einzelnen Würfen, so dass sie hinsichtlich ihres Alters Vergleichspunkte zu den am jüngsten wie am ältesten untersuchten Individuen des Wurfs boten. Das Alter schwankte bei der Ausführung des Muskelarbeitsversuchs bei den Diäthunden zwischen etwa 66 und 130 Tagen und bei den Kontrollhunden zwischen 71 und 120 Tagen.

Mein Material umfasst im ganzen 36 junge Hunde aus zusammen neun verschiedenen Würfen. Eigentliche Kontrollhunde lagen 8 vor, solche, die in einem kleinen Käfig gelebt hatten, aber mit gleicher Kost gefüttert worden waren, gab es 2. Die Zahl der Kontrollhunde betrug also zusammen 10, während die übrigen 26 Diäthunde waren. Von den Diäthunden wurden 7 zu D-Hypervitaminoseversuchen benutzt, so dass für die eigentlichen Rachitisversuche 19 blieben.

Die zu den D-Hypervitaminoseversuchen gebrauchten rachitischen Versuchstiere bekamen etwa 16—20 Stunden vor dem Muskelarbeitsversuch eine grosse Dosis D-Vitamin per os. Die Verabreichung der Vitaminpräparate in Ölform bereitete keine Schwierigkeiten, sondern die Versuchstiere leckten das Vitaminöl ganz sorgfältig und mit grosser Gier aus dem Porzellannapf. Als Vitaminpräparat verwendete ich das Lebertrankonzentrat der Fabrik Orion, von dem ich 20—30 cm³, entsprechend 160,000—240,000 internationalen D-Vitamineinheiten, gab. Da das Vitol jedoch sehr reichlich A-Vitamin (ca. 40,000 Einheiten je cm³) enthielt, reichte ich einem Versuchstier Ultranol der Ferrosan-Fabriken (ca. 100,000—150,000 I. E.), das, da es durch Belichtung aus Ergosterin gewonnenes reines D₂-Vitamin ist, überhaupt kein A-Vitamin enthält. Die Ergebnisse, die ich mit »Ultranol« erhielt, waren jedoch so ähnlich wie die mit »Vitol« erreichten, dass ich bei den folgenden Untersuchungen den alten erprobten Lebertran in konzentrierter Form als D-Vitaminquelle anwenden zu dürfen glaubte, obwohl dieser reichlich A-Vitamine einschloss. Andererseits wählte ich gern gerade Lebertran als D-Vitaminquelle, weil damals — im Jahre 1935 — fortwährend neue Angaben über entdeckte antirachitische Vitamine erschienen und

die ganze Kenntnis der synthetischen reinen D-Vitamine noch verhältnismässig unklar war, während die antirachitische Wirkung des Lebertrans von alters her bekannt und erprobt war.

Der *Muskelarbeitsversuch* wurde folgendermassen ausgeführt:

Die Versuchstiere wurden mit 10 %igem Evipan-Natrium narkotisiert, wovon intravenös ca. 0.15—0.2 cm³ je Gewichtskilo des Versuchstiers langsam gegeben wurde, bis das Tier einschlief, wobei die Narkose mit »Chloralose«-Lösung fortgesetzt wurde. Die Chloralose wurde in die Peritonealhöhle als ½ %ige Wasserlösung von ca. 3—5 cm³ je Gewichtskilo injiziert. Zeigte das Versuchstier Symptome des Erwachens, bevor die Chloralose zu wirken vermochte, so wurde noch Evipan-Natrium in Dosen von 0.2—0.4 cm³ bis zu tiefem Schlaf gegeben.

Im allgemeinen erwies sich das Evipan-Natrium bei den Hunden als ein vorzügliches Narkotikum. Nur in 4 Fällen bestanden leichte Exzitationssymptome, aber ein Hund starb nach Injektion von 0.8 cm³ in 20 Sekunden. Da das Tier 3.41 kg wog, war die Dosis etwas grösser als gewöhnlich, aber augenscheinlich wirkte hier mehr eine gewisse Überempfindlichkeit mit, denn die jungen Hunde, die Exzitation bekamen, stammten auch alle aus dem gleichen Wurf. Auch die Chloralose erwies sich für die Betäubung der Hunde bei solchen langwierigen Versuchen als sehr geeignet. Obwohl der Versuch 3—5, ja mitunter 6 Stunden dauerte, zeigten die Versuchstiere niemals auch nur Anzeichen des Erwachens, sondern schliefen bis zum Schluss ganz tief. Die als abgeschwächte Atmung manchmal auftretende beginnende Lähmung im Zentralnervensystem vermochte den Verlauf des Versuches nicht zu stören, denn sofort nach Beginn der Narkose führte ich immer für alle Fälle eine Kanüle in die Trachea ein, so dass es nur Sache eines Augenblicks war, den elektrisch angetriebenen Blasebalg mit der Tracheakanüle zu verbinden, um künstliche Atmung zu geben. Vom Herzen und der Blutzirkulation waren während der ganzen langen Narkose keine Symptome festzustellen, sondern Blutdruck, Puls und Herztöne blieben andauernd gut.

Wenn das Versuchstier in tiefem Schlafe lag und die Tracheotomie ausgeführt war, präparierte ich die beiden Nn. ischiadici

bei der Austrittsöffnung sowie die Nn. femorales in der Inguinalbeuge hervor und ligierte sie schnell möglichst proximal, so dass keine zentralen Impulse zu den Muskeln der Unterextremitäten gelangen konnten. Danach durften die Versuchstiere eine Stunde lang ganz still daliegen, wobei sich die Muskeln der hinteren Extremitäten in voller Ruhe und unter möglichst gleichen Verhältnissen bei der Entnahme der Muskelproben befanden.

Vor dem eigentlichen Muskelreizungsversuch, also eine Stunde nach der Ligierung der Nerven, präparierte ich ferner noch die Vena femoralis in der einen Inguinalbeuge hervor und legte in dieselbe eine mit Dreiwegehahn und Seitenröhre versehene, gepara-wachste Glaskanüle für die Entnahme von Blutproben ein. Als-dann kam in der betreffenden hinteren Extremität natürlicher-weise bei der Einführung der Kanüle in die Vena femoralis für einige Minuten eine venöse Stauung zustande. Damit diese nicht schädlich einwirkte, nahm ich die erste Blutprobe erst etwa 15 Minuten nach der Anbringung der Kanüle an ihrem Platze. Das Blut zapfte ich aus der Seitenröhre durch den Gummischlauch unmittelbar in das Zentrifugenrohr unter das Paraffin. Der Gummi-schlauch und die Seitenröhre der Kanüle waren ebenfalls mit flüs-sigem Paraffin gefüllt, so dass das Blut überhaupt nicht mit der Luft in Berührung kam (siehe oben, S. 60).

Wenn die Ruheblutprobe entnommen war, präparierte ich vor-sichtig aus der hinteren Extremität, in der sich keine Venenkanüle befand, den M. tibialis anticus hervor, löste ihn möglichst schnell ab und versenkte ihn zugleich in flüssige Luft oder ein Kohlen-säureeis-Äthergemisch, worin er augenblicklich zu Eis erstarrte und alle möglichen Resynthese- und Mortalreaktionen verhindert wurden (*Davenport und Davenport 1928*). Zu derselben Zeit, wo das proximale Ende des Muskels durchtrennt wurde, wurde der in dem Knochen zurückbleibende Insertionsteil mit einer Kocher-Klemme zusammengedrückt, um die Blutung zu stillen. Die Muskelprobe wurde dann gefroren in einer der beiden genannten Flüssigkeiten aufbewahrt, bis sich geeignete Zeit zu ihrer weiteren Behandlung ergab.

Nachdem die Ruhemuskelprobe abgelöst war, legte ich die Silberdrahtelektroden an die beiden Nerven der einen Extremität

unmittelbar aboral von der Ligaturstelle und leitete in die Elektroden einen gerade so starken Induktionsstrom, dass er eine vollständige tetanische Kontraktion in der ganzen hinteren Extremität verursachte. Aus der gereizten, in Tetanus befindlichen Extremität entnahm ich darauf Blutproben, wie die obenerwähnte Ruheprobe, zu verschiedenen Zeitpunkten der Reizung und sofort nach dem Aufhören derselben.

Ausser mit tetanisierendem faradischem Reiz experimentierte ich auch mit Hilfe des galvanischen, mit einem Metronom interferierend gemachten Reiz, bei dem der Muskel also die Möglichkeit besass, zwischen jeder Muskelzuckung zu erschlaffen. Die Reizfrequenz betrug 15 Reizungen in 10 Sekunden. So verfuhr ich, um herauszubekommen, bei was für Arbeit die denkbar grössten Veränderungen im Blute verursacht würden, um dann die Proben unter den günstigsten Bedingungen entnehmen zu können, bei denen die Veränderungen am deutlichsten wahrzunehmen wären.

Zunächst liess ich die Muskeln sich kontrahieren, ohne dass sie eigentliche äussere mechanische Arbeit verrichteten, und die Arbeit war nur ein Kampf der Antagonisten. Bei dem letzten Wurf verlegte ich aber die Reizstelle direkt in einen bestimmten, später zu analysierenden Muskel und liess den Muskel unter der Wirkung eines interferierenden Reizes ein Gewicht von 500 g heben. Hierbei benutzte ich auch den *M. tibialis anticus*, weil er sich im Hinblick auf die Registrierung der Kontraktionen als vorteilhafter erwies, und da ich ihn auch in den anderen Versuchen verwendet hatte, konnte ich so die Analysenergebnisse am besten vergleichen.

Muskel und Sehne wurden an ihrem aboralen Ende lospräpariert, die Sehne gespalten und an ihr durch Druck eine breite versilberte Messingelektrode befestigt. An der Elektrode ihrerseits wurde eine Schnur angebracht, die über ein Blockrad geleitet wurde und am anderen Ende das Gewicht heben musste. Mit einer anderen Elektrode, die fest an das proximale Ende der Tibia ange-drückt war, wurde die Tibia, d. h. die Insertionsstelle des Muskels, mit Hilfe von Eisenstangen und Gelenken an ihrer Unterlage befestigt. Die beiden Elektroden wurden mit in physiologischer Kochsalzlösung angefeuchteter Watte bedeckt. Um das Ein-

trocknen des Muskels zu verhindern, wurden der Muskel und zugleich auch die am Ende der Elektroden befindlichen Wattestücke von Zeit zu Zeit mit physiologischer Kochsalzlösung befeuchtet.

Bei der direkten Reizung des Muskels wurde am Anfang des Versuches die Stromstärke gewählt und ein so starker Strom angewendet, dass sich die Hubhöhe bei fortgesetzter Erhöhung seiner Stärke nicht mehr veränderte. Meist genügten für den Strom 40—50 mA. Die Reizfrequenz betrug in der Regel 90 in der Minute. Die durch die Muskelzuckungen verursachten Hubhöhen wurden auf einem Kymographion registriert.

Um die Ermüdung zu beschleunigen und möglichst deutliche Blutveränderungen hervorzurufen, wurden auch in diesen Fällen vor der Entnahme der »Arbeitsblutproben« verschieden lange (4—10 Minuten) tetanisierende faradische Reize über die Nerven gegeben.

Mit der Reizung wurde fortgefahren, bis die Muskeln deutlich zu ermüden begannen, was bei der Tetanisierung in einer ausgeprägten Erschlaffung, die nicht durch vorsichtige Steigerung des elektrischen Stromes zum Verschwinden gebracht werden konnte, und bei der interferierenden Reizung in einer deutlichen Verkleinerung der Muskelzuckungen zutage trat. Wenn die Muskeln, wie es bei einigen Kontrollen und bei den D-hypervitaminotischen Versuchstieren geschah, keine ausgesprochenen Ermüdungssymptome zeigten, falls sie noch ungefähr gleich lang oder sogar etwas länger als die Muskeln der rachitischen Versuchstiere gereizt wurden, so wurde die Reizung schon vor der deutlichen Ermüdung beendet, um die Muskularbeitszeiten bei diesen verschiedenen Versuchstieren ungefähr gleichlang zu bekommen. Bevor die Reizung abgeschlossen wurde, wurde der sich kontrahierende M. tibialis hervorpräpariert und abgelöst und schnell in die Gefrierflüssigkeit gelegt, wie der Ruhemuskel. Dann wurde der elektrische Strom unterbrochen und wieder auf die vorher beschriebene Weise Blutproben entnommen. In einigen Fällen nahm ich noch Blutproben einige Zeit nach dem Aufhören der Muskelkontraktionen, um die Dauer oder Wiederkehr eventueller Veränderungen festzustellen.

3. Chemische Bestimmungsmethoden.

Phosphorbestimmungen.

a) **Der anorganische Phosphor des Bluteserums:** Aus 1 cm³ Serum wurde das Eiweiss mit 24 cm³ 4 %iger Trichloressigsäure entfernt und in dem Filtrat der anorganische Phosphor nach *Fiske-Subbarow's* Modifikation des Verfahrens von *Lohmann* und *Jendrassik* (1926) kolorimetrisch mit Zeiss' Stufenphotometer mit Hilfe der Eikonogenreaktion (Eikonogen = 1-2-4-Aminonaphtholsulfosäure) bestimmt.

Zu 20 cm³ Filtrat wurden 5 cm³ Molybdatreagens und 1 cm³ Eikonogen zugesetzt. In die Vergleichslösung I wurden 1 cm³ KH₂PO₄-Lösung, die 0.2 mg P₂O₅ in 1 cm³ enthielt, 5 cm³ Molybdatreagens, 1 cm³ Eikonogen und 19 cm³ 4 %ige Trichloressigsäure hinzugefügt. Die Vergleichslösung II wurde sonst auf dieselbe Weise, aber ohne Zusatz von KH₂PO₄-Lösung zubereitet. (Bei den Muskelphosphatbestimmungen wurde sonst ebenso verfahren, aber in die Versuchsflüssigkeiten wurde statt Trichloressigsäure destilliertes Wasser eingebracht, da die Probelösungen nicht soviel Trichloressigsäure wie bei den Blutphosphorbestimmungen enthielten.) Nach sorgfältigem Schütteln wurden die Probe und die Vergleichslösungen für 7 Minuten auf das Wasserbad bei 37° und danach für einige Minuten in kaltes Wasser gestellt, wonach auf gewöhnliche Weise ein Vergleich mit dem Photometer ausgeführt wurde. Die Ergebnisse wurden in mg Phosphor je 100 cm³ Blut berechnet.

Reagentien: Das »Molybdatreagens« enthielt gleich viel 5 %ige Ammonium-Molybdatlösung und 10/n. H₂SO₄. In dem »Eikonogenreagens« fand sich 1.25 g 1-2-4-Aminonaphtholsulfosäure, gelöst in 1000 cm³ Lösung, die 15 % NaHSO₃ und 0.5 % Na₂SO₃ enthielt.

b) **Die säurelöslichen Phosphatfraktionen der Muskeln:** Von dem in flüssiger Luft oder in Kohlensäureeis-Äthergemisch zum Gefrieren gebrachten Muskel wurde schnell ein Stück von etwa 2 g abgewogen, das sofort in einem in einem Eiswassergefäß stehenden Mörser, in 20 cm³ 4 %iger Trichloressigsäure mit Hilfe von Quarzsand zerrieben wurde. Wenn das ausgefällte Eiweiss und die Muskelgewebsreste durch Filtration in die in dem Eiswassergefäß stehende Flasche entfernt waren, wurden in dem Filtrat nach der Methode von *Lohmann* (1928) die anorganischen Phosphate, die Phosphate der Kreatinphosphorsäure, die Pyrophosphate, die leicht und schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureesterphosphate und der gesamtsäurelösliche Phosphor bestimmt.

1. Für die Bestimmung des *anorganischen Phosphors* wurde sofort, wenn von dem Filtrat soviel vorlag, 3 cm³ bis zur gleichen Menge ammoniakhaltige Magnesiumcitratlösung in das Zentrifugenrohr pipettiert, welches, um eine vollständige Phosphatausfällung zu erreichen, in einen besonderen Schüttelapparat gestellt wurde. In dem Zentrifugenrohr

befand sich, um eine bessere Durcheinandermischung zu erzielen, ein kleiner Glasstab. Nach 24stündigem Schütteln wurde die Probe zentrifugiert, die obenauf schwimmende Flüssigkeit mit einem Heber abgesaugt, der mit 1 %igem Ammoniak gewaschene Niederschlag in dem »Molybdatreagens« gelöst und der Phosphor, wie üblich, kolorimetrisch mit Hilfe von Eikonogen bestimmt. Der gefundene Phosphatgehalt wurde in mg P_2O_5 je 1 g Muskel berechnet, wie bei den anderen Bestimmungen der Muskelphosphate.

Reagentien: Molybdatreagens und Eikonogenreagens wie bei der Blutphosphorbestimmung.

Die ammoniakhaltige Magnesiumcitratlösung wurde folgendermassen hergestellt:

Zu 500 cm³ warmen Wassers, in dem 40 g Zitronensäure gelöst war, wurde 20 g Magnesiumoxyd zugesetzt. Wenn die Lösung sich abgekühlt hatte, wurde noch 400 cm³ konzentrierten Ammoniaks (spez. Gew. 0.88) hinzugefügt, auf 1,500 cm³ aufgefüllt und 24 St. stengelassen, wonach filtriert wurde und das Filtrat gebrauchsfertig war.

2. Das *Kreatinphosphat* wurde erhalten, wenn man in dem 24 St. im Eisschrank gehaltenen trichloressigsuren Filtrat das Phosphat direkt auf gewöhnliche Weise kolorimetrisch analysierte und von dem gefundenen Werte das anorganische Phosphat abzog, da die Kreatinphosphorsäure, die sich in alkalischer Lösung unverändert erhält, in saurer, besonders in Molybdensäure enthaltender Lösung so schnell zerfällt, dass sie, während das schwefelsaure Ammoniummolybdat darauf (7 Minuten auf dem Wasserbad bei 37°) vor der kolorimetrischen Bestimmung einwirkte, ganz hydrolysiert war (Lohmann 1928).

3. Das *Pyrophosphat* wurde durch Hydrolysisierung des Filtrates während 7 Minuten bei 100° in einem zugeschmolzenen Reagenzglas in 1/n. Chlorwasserstoffsäure und durch Subtraktion der Summe des anorganischen und des Kreatinphosphates von dem kolorimetrisch gefundenen Phosphatwert bestimmt.

4. Die *leicht hydrolysierbaren Phosphorsäureesterphosphate* (= Esterphosphatfraktion I) wurden so gefunden, dass von dem in 30 Minuten in 1/n. HCl bei 100° hydrolysierten Phosphat das in 7 Minuten hydrolysierte Phosphat abgezogen wurde.

5. Die *schwer hydrolysierbaren Esterphosphate* (= Esterphosphatfraktion II) wurden schliesslich durch Subtraktion des ½stündigen Hydrolysewertes von den gesamtäurelöslichen Phosphaten bestimmt.

6. Der *gesamtäurelösliche Phosphatgehalt* wurde durch Kochen von 1 cm³ Filtrat mit einer gleich grossen Menge aus einem Schwefel- und Salpetersäuregemisch (500 cm³ 2/n. H_2SO_4 + 20 cm³ HNO_3 (spez. Gew. 1.40) durch Neutralisieren mit 2/n. NaOH und Analysieren des Phosphors kolorimetrisch auf die im Zusammenhang mit dem anorganischen Blutphosphor beschriebene Weise bestimmt.

c) **Der Phosphorgehalt der Knochen:** Ein frisch etwa 150 mg wiegendes Knochenstück wurde bei 100° im Brutschrank so lange getrocknet, bis sich das Gewicht nicht mehr veränderte, der trockene Knochen in einem Platintiegel geglüht, die Knochenasche in konzentrierter Salzsäure gelöst und in der mit NaOH neutralisierten Lösung der Phosphor kolorimetrisch in Prozenten des Frisch- und Trockengewichtes als P_2O_5 bestimmt.

Die Plasmaphosphatasezahl.

Die Phosphatasezahl des Blutplasmas wurde nach *Andersens* Modifikation der Methode von *Smith-Maizel-Kay* bestimmt. Als Substrat wurde Natrium- β -Glycerophosphat in 0.15 %iger Wasserlösung angewandt.

Bei der Entnahme der Blutprobe wurde dieser ein Tropfen gesättigter Ammoniumoxalatlösung je 2 cm³ Blut zugesetzt. Wenn sich das Plasma abzusondern begann, wurden die Zellen zum Boden abzentrifugiert. In ein Reagenzglas wurde 0.6 cm³ unhämolyisiertes Plasma aufgenommen und 3 cm³ n./100 Salzsäure und 6 cm³ Na- β -Glycerophosphatlösung zugesetzt, wonach aus der Probe das Kohlendioxyd im Vakuum ausgetrieben wurde. Hierauf wurde die Probe in 5 3 cm³ fassende dünnhalsige Messkolben von der Form einer Sanduhr verteilt, aus denen in zwei »Leerwertröhren« 1 cm³ 20 %ige Trichloressigsäure, in zwei eigentliche Phosphataseröhren 1 Tropfen Chloroform hinzugefügt wurde, während die fünfte Röhre, in die ausser dem Chloroformtropfen noch ein Phenolphthaleintropfen zugesetzt wurde, als Kontrollröhre des pH diente. Die letzte dieser Röhren wurde mit n./50 NaOH auf pH 8.2 titriert und die erhaltene Menge NaOH noch den eigentlichen Phosphataseröhren zugesetzt. Wenn die geschlossenen Gläser 48 Stunden in 37° gestanden hatten, wurde das pH der Phosphataseröhren geprüft und, falls es sich nicht verändert hatte (was in der Tat ganz gewöhnlich war, obwohl die Plasmaglycerophosphatlösung bei so hohem pH ein schlechter Puffer ist), wurde das nach der mit 20 %iger Trichloressigsäure erfolgten Eiweisseliminierung gebildete anorganische Phosphat kolorimetrisch bestimmt, wie es im Zusammenhang mit dem anorganischen Blutphosphor beschrieben wurde. Der in den Leerwertgläsern bestimmte, von Anfang an in der Probe vorhandenen gewesene Phosphor wurde von dem gefundenen Phosphorwert abgezogen, wobei die Differenz den durch die Phosphatase freigemachten Phosphor angab. Die Aktivität der Phosphatase oder die sogenannte Phosphatasezahl wurde so erhalten, dass man berechnete, wieviel Milligramm Phosphor (als P) 1 cm³ des in Rede stehenden Plasmas freigemacht haben würde.

Kalziumbestimmungen.

Das Kalzium des Blutserums: Im Blutserum wurden das Gesamtkalzium und die sich an die positiven Adsorbentien adsorbierende Kalziumfraktion bestimmt.

Das **Gesamtkalzium** wurde nach der Mikromethode von *Groák* (1929) in 0.1 cm³ Serum analysiert.

Das Kalzium wurde mit 0.3 cm³ gesättigter Ammoniumoxalatlösung in eigens für den Zweck hergestellten zugespitzten Zentrifugenrohren ausgefällt. Die mit Glasdeckeln bedeckten Gläser standen die Nacht über im Eisschrank, und am folgenden Tag wurde der Niederschlag auf den Boden zentrifugiert, dreimal mit 1 cm³ 2 %iger Ammoniaklösung gewaschen und dabei die Waschflüssigkeit immer mit einem dünn zugespitzten Heber vorsichtig abgesaugt. Der Kalziumoxalatniederschlag wurde dann in 0.2 cm³ 20 %iger Schwefelsäure gelöst, wobei die Gläser auf dem siedenden Wasserbad gehalten wurden. Um die Auflösung zu erleichtern, wurde der Niederschlag hierbei mit einem haardünnen Glasfaden von der scharfen Spitze des Glases abgelöst. Für die Oxydation des gelösten Oxalates wurde aus einer Mikrobürette genau 1 cm³ n./500-Kaliumpermanganatlösung zugesetzt. Das überschüssige Kaliumpermanganat wurde jodometrisch durch Hinzufügung von 0.1 cm³ frisch zubereiteter 10 %iger Kaliumjodidlösung sowie eines Tropfens 1 %iger Stärkelösung und durch Titration des freigewordenen Jodes mit n./1000 frisch zubereiteter Natriumtiosulfatlösung bestimmt. Gleichzeitig mit den Titrationen der zu untersuchenden Proben wurde der Titer des Natriumtiosulfates mit n./1000-Oxalsäure und durch einen »Leerversuch« der wirkliche Oxydationswert des Kaliumpermanganats bestimmt und aus den gefundenen Werten das Kalzium in mg Ca je 100 cm³ Serum berechnet. Aus allen Proben wurden parallel Drillingsbestimmungen ausgeführt und aus den Ergebnissen der Mittelwert genommen, sofern sie nicht um mehr als $\pm 2\frac{1}{2}$ % von dem Mittelwert abwichen.

Die **sich adsorbierende Kalziumfraktion** wurde im Serum unter Paraffin mit frisch zubereitetem Bariumsulfat nach *Klinke* (1929) sowie nach *Benjamin* und *Hess* (1933) bestimmt. Das Bariumsulfat wurde aus Bariumnitrat und Schwefelsäure so hergestellt, dass ein Gemisch von diesen beiden 30 Minuten gekocht, der auf gehärtetem Filtrierpapier im Saugtrichter gesammelte Niederschlag mit grossen Mengen — etwa 10 mal soviel wie die Flüssigkeitsmenge, in der die Ausfällung von BaSO₄ erfolgt — destillierten Wassers bis zum Neutralwerden des Waschwassers gewaschen, der Niederschlag bei 100° während 24 Stunden eingetrocknet und 1—2 Tage im Exsikkator aufbewahrt wurde.

Durch Kontrollversuche stellte ich fest, dass das Adsorptionsvermögen des Bariumsulfates dasselbe war, wenn es nicht älter als 3 Tage war und wenn es 20, 30 oder 40 % der Serummenge betrug. Am vierten Tage war

das Adsorptionsvermögen schon etwas — um ca. 0.2—0.5 mg% — gesunken, ebenso trat die Adsorption nicht vollständig ein, wenn nur 15 % der Serummenge oder weniger gebraucht wurde. Aus diesem Grunde benutzte ich immer Bariumsulfat, das über einen oder weniger als zwei Tage im Exsikkator gestanden hatte, und setzte von ihm 600 mg (30 %) zu je 2 cm³ Serum zu.

Bei den Versuchen zur Bestimmung der Absorptionszeit stellte ich fest, dass bei Verwendung von 30 % Bariumsulfat aus derselben Serumprobe die gleiche Menge Kalzium in 4, 6, 12 und 24 Stunden, aber in 2 Stunden nur ca. 4/5 adsorbiert wurde. Aus praktischen Gründen liess ich die Adsorption über die Nacht vor sich gehen, so dass alle Proben ziemlich während derselben Zeit, in etwa 10—16 Stunden, adsorbiert wurden.

Wie ich schon erwähnte, wurde die Adsorption unter Paraffin ausgeführt. In ein Reagenzglas mit einem runden Boden von etwa 5 cm² wurde 1 cm³ Paraffin gegossen und darunter 2 cm³ Serum mit einer Pipette eingebracht, in die schon vorher etwas Paraffin aufgenommen worden war. Dann wurde in das Glas 600 mg Bariumsulfat gegossen, und wenn es durch das Paraffin in das Serum eingesunken war, wurde das Glas mit Paraffin gefüllt und mit einem Gummistöpsel verschlossen, durch den das überschüssige Paraffin längs einer eingestochenen Glaskapillare ausströmen konnte. Die Glaskapillare wurde mit einem Ventilgummihütchen verschlossen und das Glas in einen besonderen Mischapparat gestellt, der das Glas nach je 4 Sekunden umkehrte, so dass das Bariumsulfat sich andauernd durch das Serum hin und her bewegen konnte. Am folgenden Tage wurde das Bariumsulfat auf den Boden zentrifugiert, das Serum mit einer Pipette von der Oberfläche abgesaugt, in eine spitz endende Zentrifugenröhre gebracht und abwechselnd zweimal durch Zentrifugieren und Überführen in eine neue reine Röhre aus ihm das Bariumsulfat und das Paraffin entfernt. In dem auf diese Weise gereinigten Serum wurde der Kalziumgehalt wie das Gesamtkalzium des Blutserums bestimmt. Der gefundene Wert wurde von dem Gesamtkalk abgezogen und so die sich adsorbierende Kalziumfraktion erhalten.

Der Kalziumgehalt der Knochen: Aus der auf die oben bei der Bestimmung des Phosphorgehaltes der Knochen beschriebene Weise erhaltenen Knochenaschenlösung wurde das Kalzium mit gesättigtem Ammoniumoxalat ausgefällt, der mit Ammoniak gewaschene Niederschlag in Schwefelsäure gelöst und in dem Titrat mit Kaliumpermanganat auf gewöhnliche Weise nach *Kramer-Tisdall* (1921) titriert. Das Kalzium wurde in Prozenten CaO des Frisch- und Trockengewichts des Knochens berechnet.

B. Die Versuchsergebnisse, nach den Versuchstierwürfen geordnet.

Ich berichte zunächst über meine Untersuchungen nach den Würfen in chronologischer Reihenfolge sowie über jeden einzelnen Hund und die mit ihm erreichten Untersuchungsergebnisse getrennt, da die Resultate wegen rassischer und individueller Verschiedenheiten sowie der ungleich langen Diätzeiten nicht unmittelbar miteinander verglichen werden können, sondern jedes Versuchstier als ein eigenes Individuum zu betrachten ist, für das bei der Bewertung der Untersuchungsergebnisse die individuellen Eigenschaften sowie die Versuchsbedingungen zu berücksichtigen sind.

Würfe 1 und 2: Im Herbst 1935: Die jungen Hunde gehörten der einigermaßen mischrassigen, allgemein in Mittelfinnland vorkommenden finnischen Lappländerrasse an. Das Tier Nr. 1 stammte von einer verschiedenen Mutter. Nr. 2—4 waren dagegen Junge der gleichen Mutter. Da ich die Hunde erst so spät auf Rachitisiät setzen konnte, dass bei ihnen keine spezielleren rachitischen Symptome entstanden, behandle ich sie alle zusammen, und wir dürfen die mit ihnen ausgeführten Versuche als eine Art Orientierung für die eigentliche Rachitisforschung betrachten.

Der Hund Nr. 1 war um den 16. 5. 1935 geboren und wurde erst im Alter von etwa 14 Wochen zusammen mit den Hunden Nr. 2 und 3, die damals 11 Wochen alt waren (geboren 5. 6. 1935), der Rachitisiät unterworfen.

Aus den beigegeführten Gewichtskurven (Tabelle V) ersehen wir, dass das Gewicht bei den Hunden mit Rachitisiät deutlich langsamer als bei dem Kontrollhund zunahm, und zwar hörte die Gewichtserhöhung bei ihnen etwa nach der fünften bis sechsten Diätwoche fast ganz auf. Zugleich bestand zwar auch im Wachstum der Kontrolle eine zufällige Verlangsamung, aber diese war nicht so stark und protrahiert wie bei den Diäthunden. Bei Nr. 3 war in der letzten Woche, wo er täglich 20 Tropfen «Vitol» bekam, in der Kurve eine steile Steigung von mehr als 1 kg festzustellen.

Der Allgemeinzustand aller jungen Hunde blieb während der ganzen Diät gut. Nr. 1 war ziemlich mager, die anderen Diättiere zeigten einen

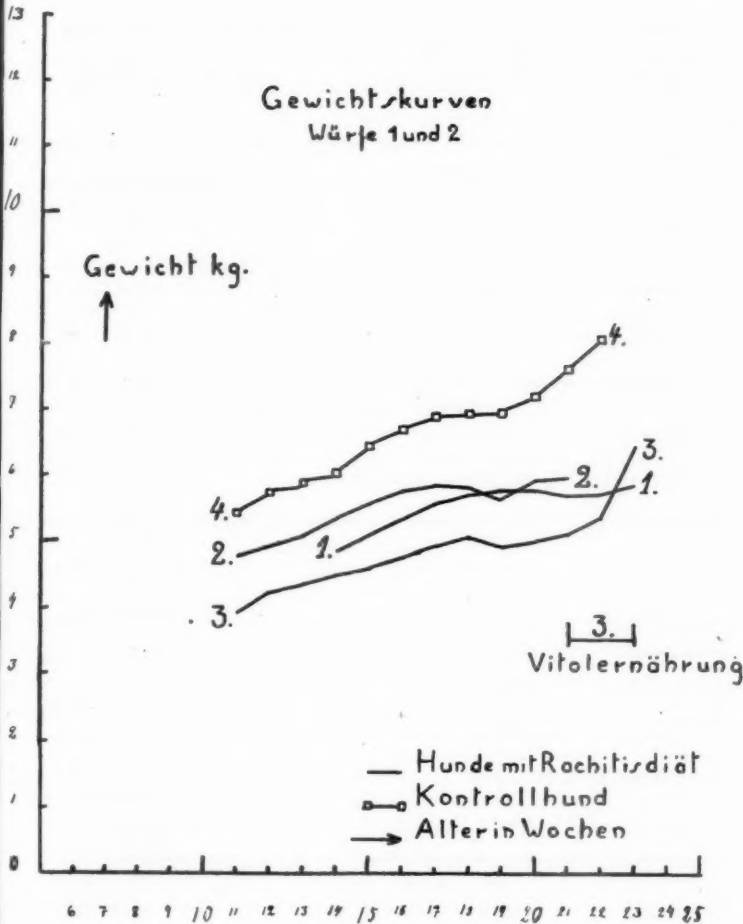


TABELLE V.

mässig guten und die Kontrolle einen guten Ernährungszustand. Der Appetit war bei allen während der ganzen Diät mässig gut. Rachitische Symptome konnten bei keinem Tier nachgewiesen werden, und in den Knochen war weder auf den Röntgenbildern noch in den mikroskopischen Knochenpräparaten etwas von der Kontrolle Abweichendes zu bemerken.

Hund Nr. 1 (Wurf 1) ♂: Auf *Rachitisiät* am 22. 8. 1935. Alter 14 Wochen. Während der Diät in dem gleichen ca. $1\frac{1}{2} \times 1\frac{1}{2}$ m² grossen Käfig mit Nr. 2 und 3. Allgemeinzustand gut. *Keine Rachitis*. Wachstumskurve in Tabelle V (S. 73).

Blutanalysen während der Diät:		
Datum	17. 10.	21. 10.
Alter in Wochen	21	22
Anorganischer Phosphor mg% ..	8.4	8.7
Phosphatasezahl	0.59	0.54

Muskelarbeitsversuch: 21. 10. 1935. Alter 22 Wochen, auf Diät 9 Wochen. In diesem wie — falls nicht anders erwähnt — in allen anderen Versuchen wurden die Muskeln der ganzen Unterextremität durch Reizung des N. ischiadicus und des N. femoralis mit faradischer elektrischem Reiz (s. oben, S. 65) zur Kontraktion gebracht.

P ₂ O ₅ mg je 1 g Muskel							
Muskel	Zeitpunkt der Probenahme	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
M.tib.ant.sin.	in Ruhe	0.49	1.41	0.50	0.13	0.58	3.11
M.tib.ant.dx.	5 Min. Tetanus	0.91	0.77	0.39	0.13	0.70	2.90
Veränderung d. P-Fraktion		+0.42	-0.64	-0.11	—	+0.12	-0.21

Hund Nr. 2 (Wurf 2) ♂: Auf *Rachitisiät* am 22. 8. 1935. Alter 11 Wochen. Wohnte während der Diätzeit mit Nr. 1 und 3 zusammen. Allgemeinzustand gut, *keine Rachitis*. Wachstumskurve in Tabelle V (S. 73).

Blutanalysen während der Diät:			
Datum	24. 9.	17. 10.	29. 10.
Alter in Wochen	14 $\frac{1}{2}$	18	20
Anorganischer Phosphor mg%		8.5	8.9
Phosphatasezahl	0.67	0.65	0.53

Muskelarbeitsversuch: 29. 10. 1935. Alter 20 Wochen, auf Diät 10 Wochen.

P ₂ O ₅ mg je 1 g Muskel							
Muskel	Zeitpunkt der Probenahme	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
M.tib.ant.sin.	in Ruhe	0.56	1.40	0.92	0.07	0.48	3.43
M.tib.ant.dx.	8 Min. Tetanus	1.31	0.47	0.70	0.07	0.75	3.25
»Veränderungen« d. P-Fraktion.		+0.75	—0.93	—0.22	—	+0.27	—0.18

Hund Nr. 3 (Wurf 2) ♀: Auf *Rachitisdiät* 22. 8. 1935. Alter 11 Wochen. Wohnte während der Diät mit den vorhergehenden zusammen. Bekam während der 12 letzten Tage (2.—15. 11) vor dem Muskelarbeitsversuch täglich 20 Tropfen »Vitol«. Allgemeinzustand gut, *keine Rachitis*. Wachstumskurve in Tabelle V (S. 73).

Blutanalysen während der Diät:				
Datum	10. 10.	17. 10.	2.—15. 11.	15. 11.
Alter in Wochen	17	18		22
Anorganischer Phosphor mg%		7.7	Vitol	10.1
Phosphatasezahl	0.30			0.82

Muskelarbeitsversuch: 15. 11. 1935. Alter 22 Wochen, auf Diät 12 Wochen. 12 Tage vor dem Muskelarbeitsversuch reichlich »Vitol«.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum			Muskeln		
	Nr.	P mg%	Ca mg%	Nr.	Name	
In Ruhe vor der Reizung	1	10.1	12.6	1	M.tib.ant.sin.	
4 Min. vor Beginn des Tetanus	2	10.7	12.3			
Sofort nach Abschluss von 18 Min. Tetanus	3	11.7	12.6	2	dx.	
5 Min. nach Abschluss des Tetanus	4	10.7	12.1			
P ₂ O ₅ mg je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.59	1.25	0.66	0.31	0.51	3.32
2	0.99	0.86	0.29	0.29	0.58	2.98
»Veränderungen« der P-Fraktion..	+0.40	—0.39	—0.37	—0.02	+0.07	—0.34

Kontrollhund Nr. 4 (Wurf 2) ♂: Gesund. Wachstumskurve in Tabelle V (S. 73).

Blutanalysen:		
Datum	10. 10.	11. 11.
Alter in Wochen	17	21
Anorganischer Phosphor mg% ..	8.4	8.8
Phosphatasezahl	0.31	0.74

Muskelarbeitsversuch: 11. 11. 1935. Alter 21 Wochen. Bei dem Versuch wurde anfangs periodischer Tetanus — wobei auf eine Kontraktion von 10 Sek. eine Pause von 5 Sek. folgte — zur Beschleunigung der Blutzirkulation in der Unterextremität während des Muskelarbeitsversuches angewandt.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum			Muskeln		Anm.
	Nr.	P mg%	Ca mg%	Nr.	Name	
In Ruhe vor der Reizung	1	8.8	11.0	1	M.tib.ant.sin.	Der M.tib.ant.dx. kontrahierte sich während des Versuches schlecht, obwohl er sich gerade bei der Ablösung in Tetanus befand. Im Oberschenkel während der ganzen Zeit guter Tetanus
5 Min. periodischer Tetanus	2	10.8	—			
+ 2 Min. fortgesetzter Tetanus	3	11.4	11.0			
14 Min. fortgesetzter Tetanus, sofort nach Abschluss	4	11.6	10.8	2	M.tib.ant.dx.	
5 Min. nach dem Tetanus	5	11.0	10.8			
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P.	Pvvo-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.62	1.02	1.0	—	0.47	3.12
2	0.65	1.19	0.63	0.19	0.41	3.16

Wurf 3: Im Winter 1936: Zu dem Wurf gehörten 2 Schäferhundmischlinge. Sie wurden am 1. 12. 1935 geboren und befanden sich während der Rachitisdiet je in einem kleinen Käfig. Mit der Diät wurde am 11. 1. 1936 wie bei dem Wurf 4 angefangen, der ebenfalls nur 2 Junge umfasste, von denen der eine Kontrollkost bekam.

Gewichtskurven Würfe 3 und 4

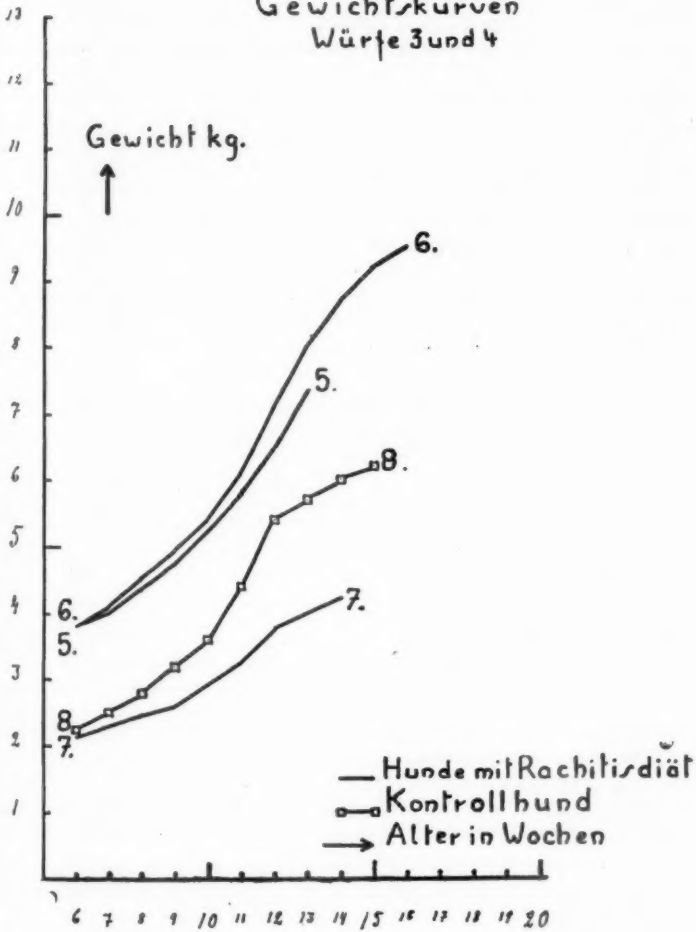


TABELLE VI.

Hund Nr. 5 (Wurf 3) ♂: Auf Rachitisdiät am 11. 1. 1936. Alter 6 Wochen, in einen kleinen Käfig, Gewicht 3,800 g. Der Allgemeinzustand blieb während der ganzen Diät gut. Obgleich das Gewicht regelmässig zunahm (siehe Tabelle VI, S. 77), reichlich Nahrung vorhanden war und der Appetit gut zu sein schien, magerte das Versuchstier doch während der Diät deutlich ab. In der *vierten Diätwoche* begannen die Malleolen deutlicher palpabel zu werden, in der *sechsten Woche* waren sie offensichtlich verdickt, und in der Brust war auch eine beginnende Perlschnurbildung zu fühlen. Auf dem am Anfang der *siebenten Woche* (24. 2.) aufgenommenen Röntgenbild war die Epiphysenlinie von regelmässiger Form, verhältnismässig schmal. Über den Kalkgehalt der Knochen liess sich nichts Sicheres feststellen, da kein geeignetes Kontrollbild als Vergleichsobjekt vorlag. Gegen das gleichzeitig von Kontrollen des Wurfs 4 aufgenommene Bild gehalten, erschien die Knochenstruktur zwar matter und auch die Epiphysenlinie ganz wenig verbreitert. Da dieser Kontrollhund aber einer ganz anderen Rasse angehörte, konnten aus diesen Befunden keine sicheren Schlüsse gezogen werden.

Blutanalysen während der Diät:		
Datum	19. 2.	26. 2.
Alter in Wochen	12	13
Dauer der Diät in Wochen	6	7
Anorganischer Phosphor mg% ..	6.4	6.4
Phosphatasezahl	1.24	1.21
Gesamt-Ca mg%		12.0
Adsorbiertes Ca mg%		2.6

Muskelarbeitsversuch: 26. 2. 1936. Alter des Versuchstieres 13 Wochen, 7 Wochen auf Diät gehalten. Es war lebhaft, ziemlich mager und wog 7,410 g. Vorderbeine etwas O-förmig gebogen, die Stellen der Malleolen leicht geschwollen und verdickt, eine Perlschnurbildung eben fühlbar. Diagnose: *Rachitis levis (incipiens)*. Siehe Abbildung 4, S. 133.

Mikroskopisches Knochenpräparat: Wachstumsknorpel der Epiphyse ziemlich regelmässig, etwas verbreitert. In der »Zone der präparatorischen Verkalkung« eine leichte Unregelmässigkeit, Kalkarmut und Osteoidgewebe stellenweise etwas vermehrt. Das Knochenpräparat deutet auf eine leichte Rachitis.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum			Muskeln		Anm.
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg %	Nr.	Name	
Vor der Reizung, in Ruhe	1	6.3	12.0	1	M.tib.ant.sin.	Guter Tetanus in der ganzen rechten Unterextremität
10 Min. periodischer Tetanus ..	2	7.5	11.2			
+ 6 Min fortgesetzter Tetanus (während desselben)	3	8.5	—			
+ 10 Min. fortgesetzter Tetanus (nach Abschluss)	4	7.1	10.8	2	M.tib.ant.dx.	
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.47	1.34	0.74	—	0.26	2.81
2	0.86	0.85	0.25	0.12	0.43	2.51
	+0.39	—0.49	—0.49	+ 0.12	+ 0.17	—0.30

Hund Nr. 6 (Wurf 3) ♂: Auf *Rachitisi*diät am 11. 1. 1936. Alter 6 Wochen, in einen kleinen Käfig, Gewicht 3,800 g. Allgemeinzustand und Appetit gut, Gewicht gleichmäßig zugenommen (Tabelle VI, S. 77), und der Hund blieb während der ganzen Diät ausserordentlich lebhaft und gesellig. In der *fünften Diätwoche* waren die Malleolen bei der Palpation deutlich geschwollen. In der *sechsten Woche* war eine beginnende Perlschnurbildung zu konstatieren, und die Malleolen traten immer ausgeprägter hervor. In der *siebenten Woche* (24. 2.) war auf dem von dem Vorderbein aufgenommenen Röntgenbild in den Diaphysen Mineralmangel festzustellen, und besonders die distalen Verkalkungslinienschatten der Diaphysen der Ulna und des Radius waren verschwommen. Sonst waren die Knochen und Epiphysenlinien normal. In der *neunten Woche* waren die Vorderbeine gekrümmt, die Hinterbeine von dem Tarsus abwärts stark eingebogen, die Perlschnurbildung deutlich, der Brustkorb verschmälert und der Gang schwankend, unbeholfen. Siehe Abbildung 3, S. 133.

Blutanalysen während der Diät:		
Datum	14.2	17.3
Alter in Wochen	11	16
Dauer der Diät in Wochen	5	10
Anorganischer Phosphor mg%..	7.5	8.8
Phosphatasezahl.....	1.48	1.26
Anm.	Bekam am 16. 3. 30 cm ³ »Vitol«	

Status am 16. 3. 1936: Alter 16 Wochen, auf Diät während 10 Wochen. Das Versuchstier ist lebhaft, sein Ernährungszustand mässig gut, Gewicht 9,500 g. Vorderbeine deutlich O-förmig gebogen, Malleolen hervortretend, Hinterbeine von der Fusswurzel abwärts eingebogen, Brustkorb eine schmale Vogelbrust, starke Perlschnurbildung. Gang unbeholfen, schwankend. *Diagnose: Rachitis.* Bekam 30 cm³ »Vitol« (Orion) per os. Am folgenden Tage:

Muskelarbeitsversuch 17. 3. 1936:

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln		Anm.
	Nr.	Pmg%	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca mg %	Nr.	Name	
Vor der Reizung	1	8.8	10.2	3.0	1	M.tib.ant.sin.	Muskeln in der ganzen Hinterextremität während der ganzen Reizung gut kontrahiert und auch noch am Ende der Reizung hart
10 Min. Tetanus (während desselben)	2	9.5	10.0	3.4			
25 Min. Tetanus (nach Abschluss)	3	10.2	10.8	3.8	2	M.tib.ant.dx.	
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel							
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P	
1	0.50	1.29	0.66	0.36	0.34	3.15	
2	0.68	1.12	0.56	0.36	0.20	2.92	
	+0.18	—0.17	—0.10	—	—0.14	—0.23	

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 12, S. 135. Wachstumsknorpel der Epiphyse sehr breit, Ränder unregelmässig. Zone der präparatorischen Verkalkung ganz unregelmässig, kalkarm und reichlich osteoides Gewebe enthaltend. Auf Grund des mikroskopischen Bildes starke rachitische Ossifikationsstörung.

Wurf 4: Im Winter 1936. Zu dem Wurf gehörten zwei Junge der allgemein in Mittelfinnland vorkommenden *Lappländer-Mischrasse*. Sie waren am 27. 11. 1935 geboren. Der eine wurde für die Rachitisdiät am 11. 1. 1936 zugleich mit den Jungen des Wurfs 3 in einen kleinen Käfig gebracht. Das andere Junge bekam Kontrollkost.

Hund Nr. 7 (Wurf 4) ♀: Auf Rachitisdiät am 11. 1. 1936, 6 Wochen alt, in einen kleinen Käfig. Gewicht 2,160 g. Während der ganzen Diät waren Allgemeinzustand und Appetit gut, das Gewicht nahm gleichmässig, wiewohl relativ langsam zu (Tabelle VI, S. 77), und das Versuchstier blieb lebhaft und geschäftig. In der *sechsten Diätwoche* begannen die Malleolen gegenden anzuschwellen und an den Rippen Perlschnurbildungen fühlbar zu werden. In der *siebenten Woche* waren die Vorderbeine etwas gekrümmt und die Malleolenverdickungen auffallend, der Brustkorb schmal, von den Seiten eingedrückt, und es war darin deutlich eine »Perlschnur« zu palpieren. Der Gang war unbeholfen. Auf dem Röntgenbild waren die Epiphysenlinienauftreibungen sehr breit, von Form unbestimmt; am distalen Ende der Ulnadiaphyse eine kuppelförmige Aufwölbung. Knochenschatten besonders in den Verkalkungszonen durchgängig matt und Knochenstruktur trübe.

Blutanalysen während der Diät:

Datum	20. 2.	4. 3.
Alter in Wochen	12	14
Dauer der Diät in Wochen	6	8
Anorganischer Phosphor mg% ..	7.9	6.3
Phosphatasezahl	1.41	1.21

Muskelarbeitsversuch: 4. 3. 1936. Alter 14 Wochen, auf Diät 8 Wochen. Lebhaft, Ernährungszustand mässig gut, Gewicht 4,200 g. Vorderbeine etwas O-förmig gekrümmt, Malleolen sichtlich geschwollen, Hinterbeine gewöhnlich, Gang unbeholfen und schwankend. Brustkorb eine seitwärts abgeplattete und zugespitzte Vogelbrust, worin deutlich eine »Perlschnurbildung« zu palpieren ist. Diagnose: *Rachitis*. Siehe Abbildung 1, S. 133.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum		Muskeln		Anm.	
	Nr.	P mg%	Nr.	Name		
Vor der Reizung ..	1	6.3	1	M.tib.ant.sin.	Die Muskeln kontrahieren sich gut, sind aber am Ende des Tetanus sehr weich und ermüdet. Die Ca-Analysen misslingen	
5 Min. Tetanus (während desselben)	2	7.3				
15 Min. Tetanus (nach Abschlus s)	3	7.1	2	M.tib.ant.dx.		
30 Min. nach dem Tetanus	4	6.0				
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.31	1.79	0.66	0.17	0.49	3.44
2	0.68	1.03	0.10	0.50	0.51	2.84
	+0.37	—0.76	—0.56	+0.33	+0.02	—0.60

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 9, S. 134. Wachstumsknorpel der Epiphyse sehr breit, Ränder unregelmässig. Präparatorische Verkalkungszone ganz unregelmässig, kalkarm und reichlich osteoidhaltig. Auf Grund des mikroskopischen Bildes stark rachitische Ossifikationsstörung.

Kontrollhund Nr. 8 (Wurf 4) ♂. Wachstumskurve in Tabelle VI, S. 77. Röntgenbild 24. 2.: keine Ossifikationsstörungen. Der Allgemeinzustand blieb gut, das Versuchstier war während des ganzen Aufenthalts in dem Institut gesund und munter und liess nichts auf Rachitis Hinweisendes erkennen. Siehe Abbildung 2, S. 133.

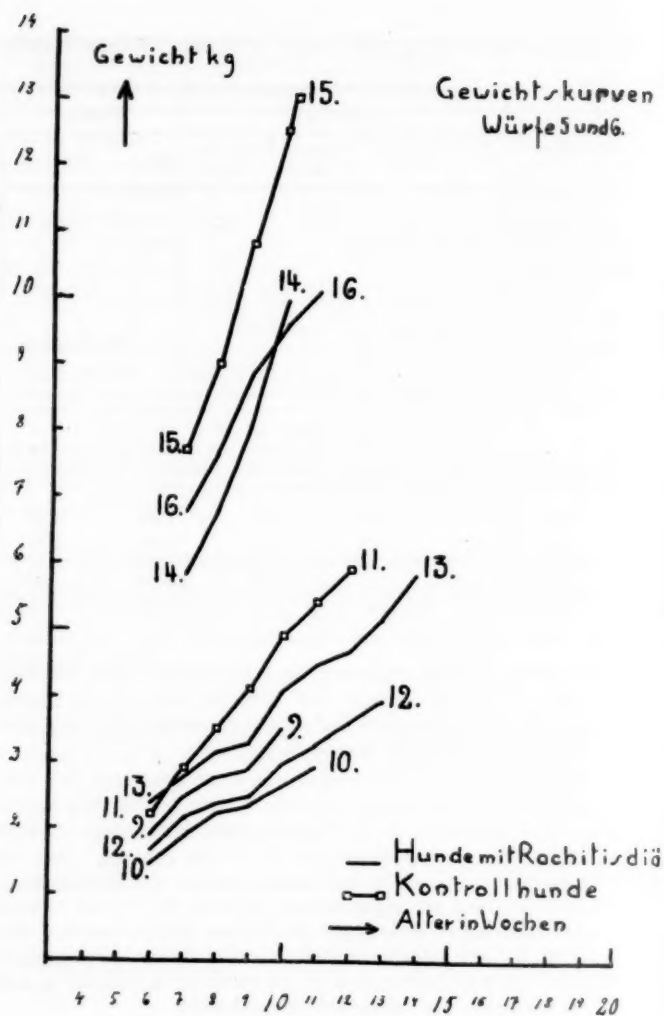
Blutanalysen:		
Datum	21. 2.	10. 3.
Alter in Wochen	12	15
Anorganischer Phosphor mg%	10.0	9.6
Phosphatasezahl	0.92	0.55

Muskelarbeitsversuch: 10. 3. 1936. Alter 15 Wochen, Gewicht 6,200 g.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung	1	9.6	13.4	6.2	1	M.tib.ant.sin.
5 Min. Tetanus (während desselben)	2	10.7	15.0	8.4		
17 Min. Tetanus (sofort danach) ..					2	M.tib.ant.dx.
3 Min. nach dem Tetanus	3	10.0	14.0	7.6		
mg P_2O_5 je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.31	1.23	0.46	0.15	0.40	2.55
2	0.53	0.50	0.47	0.09	0.50	2.08
	+0.22	-0.73	—	-0.06	+0.10	— 0.47

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 10, S. 134. Knochen-
substanz hart. Wachstumsknorpel der Epiphyse regelmässig, schmal.
In der Zone der präparatorischen Verkalkung reichlich Kalk. Knochen-
struktur dicht, kein osteoides Gewebe festzustellen.

Wurf 5: Im Winter 1936. Zu dem Wurf gehörten 5 kleinere Tiere der
Lappländer-Mischrasse. Sie waren am 10. 2. 1936 geboren. Drei von
ihnen, Nr. 9, 10 und 12, waren fast weiss, schmal- und langschnäuzig,
zierlich gebaut und von geringerer Grösse, während Nr. 11 und 13 bunt,
dunkler, kurzchnäuziger, stämmiger und etwas grösser waren. Vier
wurden am 21. 3. 1936 auf Rachitisiädiät in kleine Käfige gesetzt, als sie
annähernd 6 Wochen alt waren, und Nr. 11 wurde bei gewöhnlicher Kost
als Kontrolle benutzt und durfte frei herumlaufen.



H
nen
bewe
gut,
bei d
sehr
an a
und
fühle
aber
nur d
eisten
ten 2.
chenp
physi
eine v
Diagn

H
nen K
sam g
ziemli
einer
schnu
waren
Aus ei
ging M
in den
Radiu
leichte

Datu
Alter
Dau
Anor
Phos

M
Woche
verdick
levisir

Hund Nr. 9 (Wurf 5) ♂: Auf *Rachitisi*diät am 21. 3. 1936 in einen kleinen Käfig, Gewicht 1,850 g. Der Hund war von geringer Grösse und bewegte sich verhältnismässig langsam. Allgemeinzustand und Appetit gut, das Gewicht nahm gleichmässig, obwohl langsam und weniger als bei dem Kontrolltier zu (Tabelle VII). Er war während der ganzen Diät sehr lebhaft. Nach der *dritten Diätwoche* betrug der Gehalt des *Blutes* an anorganischem *Phosphor* 6.8 mg % und die *Phosphatasezahl* 1.41, und da in der fünften Diätwoche deutlich eine Perlschnurbildung zu fühlen war, wollte ich am 22. 4. einen Muskelarbeitsversuch ausführen, aber der Hund starb plötzlich bei der Narkose (siehe S. 63), weshalb ich nur den *totalen säurelöslichen Phosphor* der schnell abgelösten und vereisten *Muskeln* analysierte, der im linken Tibialis anticus 2.21 und im rechten 2.10 mg P_2O_5 je 1 g Muskel betrug. Aus dem mikroskopischen Knochenpräparat wurde ersichtlich, dass der Wachstumsknorpel der Epiphyse etwas verbreitert war. Die präparatorische Verkalkungszone zeigte eine unerhebliche Kalkarmut und eine etwas vermehrte Osteoidbildung. Diagnose: *Rachitis levis (incipiens)*.

Hund Nr. 10 (Wurf 5) ♂: Auf *Rachitisi*diät am 21. 3. 1936 in einen kleinen Käfig, Gewicht 1,450 g. Der Hund war fast weiss, klein und langsam gewachsen. Er blieb während der ganzen Diät munter, frass aber ziemlich schlecht und magerte deutlich ab (Tabelle VII, S. 84). Ausser einer in der *fünften Diätwoche* unbestimmt und schwach erkennbaren Perlschnurbildung, deren Auftreten auch von der Magerkeit herrühren könnte, waren keine palpablen oder inspizierbaren Rachitissymptome festzustellen. Aus einem am 23. 4., in der fünften Woche, aufgenommenen Röntgenbild ging hervor, dass die Epiphysenlinien etwas verbreitert waren und dass in den Zonen der präparatorischen Verkalkung in den distalen Ulna- und Radiusdiaphysen eine Kalkarmut bestand. Auf Grund des Röntgenbildes leichte Rachitis.

Blutanalysen während der Diät:

Datum	6. 4.	27. 4.
Alter in Wochen	8	11
Dauer der Diät in Wochen	2	5
Anorganischer Phosphor mg% ..	6.1	8.1
Phosphatasezahl	1.14	0.79

Muskelarbeitsversuch am 27. 4. 1936: Alter 11 Wochen, auf Diät 5 Wochen, lebhaft, mager, Gewicht 2,900 g. Beine gerade, keine Malleolenverdickungen, Gang gewöhnlich. »Perlschnur« ±. Diagnose: *Rachitis levissima?* (in erster Linie auf Grund des Röntgenbefundes).

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum			Muskeln		Anm.
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg %	Nr.	Name	
Vor der Reizung	1	8.1	10.6	1	M.tib.ant.sin.	Infolge eines Irrtums sind die Ca-Adsorptionsversuche nicht zuverlässig
5 Min. Tetanus (während desselben)	2	9.1	10.2			
15 Min. Tetanus nach (Abschluss)	3	8.1	11.0	2	, dx.	
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.56	1.36	0.61	0.22	0.48	3.23
2	0.95	0.68	0.44	0.13	0.47	2.67
	+0.39	—0.68	—0.17	—0.09	—0.01	—0.56

Mikroskopisches Knochenpräparat: Knochensubstanz etwas weicher als gewöhnlich. Eine geringe Verbreiterung des Wachstumsknorpels der Epiphyse, Kalkarmut und eine unbedeutende Zunahme des Osteoids in der präparatorischen Verkalkungszone deuten auf das Vorhandensein einer sehr leichten rachitischen Ossifikationsstörung hin.

Kontrollhund Nr. 11 (Wurf 5) ♀: Wachstumskurve in Tabelle VII (S. 84). Allgemeinzustand gut und Hund während seines ganzen Aufenthalts im Institut gesund und munter. Röntgenbild der Vorderextremität am 23. 4.: Keine Ossifikationsstörungen.

Blutanalysen:		
Datum	7. 4.	4. 5.
Alter in Wochen	8	12
Anorganischer Phosphor mg% ..	9.5	10.5
Phosphatasezahl	0.64	0.54

Muskelarbeitsversuch: 4. 5. 1935. Alter 12 Wochen, Gewicht 5,900 g.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum			Muskeln		Anm.
	Nr.	P mg %	Ca mg %	Nr.	Name	
Vor der Reizung	1	10.5	11.6	1	M.tib.ant.sin.	Infolge eines Irrtums sind die Adsorptionsergebnisse nicht zuverlässig
5 Min. Tetanus (während desselben)	2	11.8	11.7			
15 Min. Tetanus (nach Abschluss)	3	11.2	11.8	2	M.tib.ant.dx.	
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.39	1.22	0.66	0.00	0.54	2.81
2	0.97	0.60	0.42	0.04	0.55	2.59
	+0.58	—0.62	—0.24	—	—	—0.22

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 15, S. 136. Knochen- substanz verhältnismässig hart. Wachstumsknorpel der Epiphyse regelmässig, schmal. Zone der präparatorischen Verkalkung regelmässig, fest verkalkt. Keine Zunahme des Osteoids und nichts auf Rachitis Hinweisendes.

Hund Nr. 12 (Wurf 5) ♀: Auf *Rachitisdiät* am 21. 3. 1936 in einen kleinen Käfig, Gewicht 1,640 g. Der Hund war fast weiss und klein. Während der ganzen Diät blieb der Allgemeinzustand gut und der Hund munter, er frass ziemlich schlecht, sein Gewicht nahm gleichmässig, aber langsam zu, und das Versuchstier magerte bedeutend ab (Tabelle VII, S. 84). Weder sichtbare noch palpable Rachitissymptome. Am 23. 4., in der fünften Diätwoche, waren auf dem von der Oberextremität aufgenommenen Röntgenbild die Epiphysenlinien von gewöhnlicher Breite. In den Verknöcherungslinien der distalen Enden der Ulna- und Radiusdiaphyse ein leichter, aber doch deutlich feststellbarer Kalkmangel. Die Röntgenuntersuchung deutete auf eine unerhebliche Hemmung der Ossifikation.

Blutanalysen während der Diät:		
Datum	13. 4.	11. 5
Alter in Wochen	9	13
Dauer der Diät in Wochen	3	7
Anorganischer Phosphor mg% ..	6.4	9.6
Phosphatasezahl	1.11	0.99

Muskelarbeitsversuch: 11. 5. 1936. Alter 13 Wochen, 7 Wochen auf Diät, munter, mager, Gewicht 3,900 g. Beine gerade, keine Malleolenver dickungen, Gang gewöhnlich, »Perlschnur« —. Diagnose: *Nihil*.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum			Muskeln		Anm.
	Nr.	P mg%	Ca mg%	Nr.	Name	
Vor der Reizung 5 Min. Tetanus (während des- selben) 15 Min. Tetanus (nach Abschluss)	1	9.6	12.4	1	M.tib.ant.sin.	Infolge eines Irrtums sind die Ca-Ad- sorptionsver- suche nicht zuverlässig
	2	9.9	12.9			
	3	10.0	12.4	2	M.tib.ant.dx.	
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.43	1.09	0.48	0.40	0.47	2.87
2	0.95	0.67	0.25	0.53	0.41	2.81
	+0.52	—0.42	—0.23	+0.13	—0.06	—0.06

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 16, S. 136. Kno-
chensubstanz etwas erweicht. Wachstumsknorpel der Epiphyse schmal,
regelmässig. Zone der präparatorischen Verkalkung regelmässig, kalk-
haltig, kein Osteoidgewebe. Die Trabekel etwas spärlicher als gewöhn-
lich. Auf Grund des Knochenpräparates leichte Mineralarmut in den
Knochen, aber keine deutliche rachitische Ossifikationsstörung.

Hund Nr. 13 (Wurf 5) ♂: Auf *Rachitisdiät* am 21. 3. 1936 in einen
kleinen Käfig, Gewicht damals 2,350 g. Während der ganzen Diät war
der Allgemeinzustand gut, der Hund blieb munter, frass mässig gut, und

das Gewicht nahm relativ gleichmässig, obwohl etwas langsamer als bei der Kontrolle zu (Tabelle VII, S. 84). Die Extremitäten blieben gerade, und auch die Malleolen wurden nicht dicker. In der *fünften Diätwoche* trat eine schwach palpable »Perlschnur« auf, die bis zum Ende der Diät unverändert blieb. Auf dem am 23. 4., in der fünften Woche, aufgenommenen Röntgenbild der Vorderextremitäten waren die distalen Epiphysenlinien der Ulna und des Radius ein wenig verbreitert und der Knochenschatten der genannten Knochen sowohl in der Diaphyse als in deren distalen Verkalkungszonen deutlich etwas matt, so dass in den Knochen offenbar Kalkmangel bestand und die Verkalkung einigermassen gehemmt war.

Blutanalysen während der Diät:					
Datum	6. 4.	24. 4.	8. 5.	18. 5.	19. 5.
Alter in Wochen	8	10	12		14
Dauer der Diät in Wochen	2	4	6	20 cm ³ Vitöl und 2 cm ³ Ultranol	8
Anorganischer Phosphor mg%	6.8	7.3	6.2		9.3
Phosphatasezahl	1.34	1.49	1.45		0.67

18. 5. 1936. Alter 14 Wochen, auf Diät 8 Wochen. Allgemeinzustand gut. Versuchstier sehr munter, Ernährungszustand gut, Gewicht 5,800 g. Extremitäten gerade, keine Malleolenverdickungen. In der Brust eine leicht palpable »Perlschnur«. Springt und wälzt sich lebhaft in seinem Käfig und läuft losgelassen rasch hin und her. Diagnose: *Rachitis levis-sima*. Bekommt per os 20 cm³ Vitöl (Orion) und 2 cm³ Ultranol (Ferrosan). Am folgenden Tage

Muskelarbeitsversuch:

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln		Anm.
	Nr.	P mg %	Gesamt-Ca mg %	Ads. Ca mg %	Nr.	Name	
Vor der Reizung	1	9.3	11.6	5.3	1	M.tib.ant.sin.	In den 5 ersten Minuten Reizung wegen elektr. Störung inkontinuierlich
5 Min. Tetanus (während desselben).....	2	9.7	11.7	5.8			
20 Min. Tetanus (nach Abschluss)	3	10.0	11.7	5.7	2	M.tib.ant.dx.	
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muske ^l							
Nr	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P	
1	0.37	1.26	0.66	0.14	0.57	3.00	
2	0.77	1.03	0.43	0.26	0.26	2.76	
	+0.40	—0.23	—0.23	+0.12	—0.31	—0.24	

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 18, S. 137. Knochensubstanz weicher als gewöhnlich. Wachstumsknorpel der Epiphyse verbreitert, in ihrem proximalen Teil eine ca. $\frac{1}{4}$ von ihr einnehmende Zone mit kleinen verkalkten Inseln (Heilungszone?). Proximal davon eine in grösserer Menge Kalk und etwas osteoides Gewebe enthaltende Zone von verworrener Struktur (ursprüngliche Zone der präparatorischen Verkalkung?). Das Präparat wies darauf hin, dass in den Knochen eine leichte rachitische Ossifikationsstörung vorgelegen und diese ihrerseits sich im Heilungsstadium befunden hatte.

Wurf 6, im Sommer 1936. Der Wurf umfasste 3 reinrassige «dänische Doggen». Diese waren am 20. 4. 1936 geboren. Zwei wurden in kleinen Käfigen auf Rachitisiät gehalten, während die dritte als Kontrolle benutzt wurde. Mit der Diät wurde am 6. 6. 1936 begonnen, als die Tiere annähernd 7 Wochen alt waren.

Hund Nr. 14 (Wurf 6) ♀: Auf Rachitisiät am 6. 6. 1936 in einen kleinen Käfig. Gewicht damals 5,800 g. Während der ganzen Diät war der Allgemeinzustand gut, der Appetit ausgezeichnet, und das Gewicht des Versuchstieres nahm gleichmässig und schnell und nur etwas langsamer als bei dem Kontrollhund zu (Tabelle VII, S. 84). Schon in der zweiten Diätwoche begannen die Vorderextremitäten sich zu krümmen und die Stellen der Malleolen anzuschwellen. In der dritten Woche bogen sich die Hinterbeine von der Fusswurzel abwärts, und in der Brust waren schwach «Perlschnurverdickungen» zu fühlen. Der Gang, der von vornherein steif war, war unbeholfen geworden. Am 19. 6., nach zwei Diätwochen, zeigte das von der Vorderextremität aufgenommene Röntgenbild eine deutliche Kalkarmut in den Diaphysen der Ulna und des Radius, besonders in den distalen Verknöcherungslinien, aber keine Verbreiterung der Epiphysenlinie.

Blutanalysen während der Diät:			
Datum	6. 6.	12. 6.	26. 6.
Alter in Wochen	7	8	10
Dauer der Diät in Wochen ..	0	1	3
Anorganischer Phosphor mg%	7.3		7.3
Phosphatasezahl	0.58		0.76
Gesamt-Ca mg%		10.3	11.8
Adsorbiertes Ca mg%		3.6	4.7

Muskelarbeitsversuch: 26. 6. 1936. Alter 10 Wochen, auf Diät 3 Wochen. Allgemeinzustand gut, Ernährungszustand mässig gut, Gewicht 9,950 g.

Vorderbeine etwas O-förmig gekrümmt, Regionen der Malleolen verdickt, Hinterbeine vom Tarsus abwärts eingebogen. Schwach palpable »Perlschnur«. Gang schlaff und unbeholfen. Diagnose: *Rachitis (incipiens)*. Siehe Abbildung 5, S. 133.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Adsorb. Ca mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung ...	1	7.3	11.8	4.7	1	M.tib.ant.sin.
5 Min. Tetanus (während desselben) ..	2	8.1	11.6	4.5		
15 Min. Tetanus (nach Abschluss)	3	7.3	11.0	4.7	2	M.tib.ant.dx.
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.42	1.40	0.65	0.16	0.42	3.05
2	0.78	0.67	0.48	0.35	0.60	2.88
	+0.36	-0.73	-0.17	+0.19	+0.18	-0.17

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 17, S. 136. Knochen-substanz etwas weicher als gewöhnlich. Wachstumsknorpel der Epiphyse regelmässig, relativ schmal. Zone der präparatorischen Verkalkung regelmässig, kalkarm. Osteoid durchgängig vermehrt. Das Knochenbild deutet auf eine unerhebliche rachitische Ossifikationsstörung.

Kontrollhund Nr. 15 (Wurf 5) ♂: Wachstumskurve in Tabelle VII, S. 84. Allgemeinzustand gut und Hund gesund und munter während des ganzen Aufenthalts im Institut. Röntgenbild der Vorderextremität am 23. 4.: starke, reichlich Kalk enthaltende Knochen.

Blutanalysen:			
Datum	10. 6.	15. 6.	2. 7.
Alter in Wochen	7	8	10 ½
Anorganischer Phosphor mg%	8.0	—	8.0
Phosphatasezahl	0.88	0.53	0.37
Gesamt-Ca mg%	10.8	14.6	14.0
Adsorbiertes Ca mg%	—	6.4	7.8

Muskelarbeitsversuch am 2. 7. 1936. Alter 10 $\frac{1}{2}$ Wochen, Gewicht 13,000 g.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Adsorb.-Ca mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung ..	1	8.0	14.0	7.8	1	M.tib.ant.sin.
5 Min. Tetanus (während desselben) ..	2	8.2	13.8	7.4		
22 Min. Tetanus (nach Abschluss)	3	8.5	13.6	7.7	2	M.tib.ant.dx.
30 Min. nach dem Tetanus	4	7.8	13.6	7.4		
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.44	1.34	0.69	0.35	0.66	3.49
2	0.67	1.00	0.59	0.13	0.52	2.92
	+0.23	-0.34	-0.10	-0.22	-0.14	-0.57

Mikroskopisches Knochenpräparat: Knochensubstanz hart, kalkreich. Wachstumsknorpel der Epiphyse schmal und regelmässig. Osteoid nicht vermehrt und kein Hinweis auf Rachitis oder eine andere Ossifikationsstörung.

Hund Nr. 16 (Wurf 6) ♂: Auf *Rachitisië* am 6. 6. 1936 in einen kleinen Käfig. Gewicht damals 6,750 g. Anfangs Allgemeinzustand und Appetit gut und Hund munter, aber in der dritten Woche verschlechterte sich der Appetit, und der Hund wurde schlaff und schläfrig und lag hauptsächlich herum. Das Gewicht stieg am Anfang gut und schnell aber von der dritten Woche ab trotz Locken und halb zwangsweise ausgeführter Fütterung deutlich verlangsamt (Tabelle VII, S. 84), und zugleich magerte das Versuchstier sichtlich ab. Nach *zwei Diätwochen* waren die Regionen der Malleolen schon etwas geschwollen, in der *dritten Woche* bogen sich sowohl die Vorder- als die Hinterbeine von den Fusswurzeln abwärts ein. Auf dem am 19. 6., in der dritten Woche, aufgenommenen Röntgenbild der Vorderextremität war in den Diaphysen der Ulna und des Radius und in deren epiphysären Verkalkungszonen ein deutlicher Kalkmangel festzustellen. Die Epiphysenlinien waren verbreitert und der normalerweise spitze Bogen des distalen Endes des Diaphysenschattens der Ulna beträchtlich gestreckt. In der *vierten Woche* fanden sich an den Enden der Rippen Perlschnurverdickungen. Das Gehen, das das Tier auch nach seiner Freilassung gern zu vermeiden suchte, war unbeholfen und zögernd.

Blutanalysen während der Diät:

Datum	6. 6.	15. 6.	6. 7.	6. 7.	7. 7.
Alter in Wochen	7	8 ½	11	Ultranol	11
Dauer der Diät in Wochen	0	1 ½	4	15 cm ³	4
Anorganischer Phosphor mg%	7.7		6.7		8.1
Phosphatesezahl	0.57		1.06		0.86
Gesamt-Ca mg%		13.1	13.4		13.4
Adsorbiertes Ca mg% ..		2.7	2.6		3.0

Status am 6. 7. 1936: Alter 11 Wochen, auf Diät 4 Wochen. Versuchstier schlaff, bewegungsunlustig, etwas abgemagert, Gewicht 10,000 g. Vorderextremitäten von vorn gesehen leicht O-förmig und von der Seite gesehen bei den Fusswurzeln reichlich nach hinten eingebogen, die Malleolen verdickt. Die Tarsen der Hinterextremitäten wandten sich bei Spreizung der Beine gegeneinander, und von den Fusswurzeln abwärts waren die Beine stark eingebogen. Perlschnur +. Gang mühsam, die Hinterbeine wurden nachgeschleppt. Diagnose: *Rachitis*. Bekam per os 15 cm³ *Ultranol* (Ferrosan). Am folgenden Tage *Muskelarbeitsversuch*:

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln		Anm.
	Nr.	P mg%	Gesamt- Ca mg%	Ads. Ca mg%	Nr.	Name	
6. 7. Vor dem Ultranol	1	6.7	13.4	2.6			Ganze Hinterextremität in starkem Tetanus und Kontraktion bis zum Schluss der Reizung ziemlich gleich stark fühlbar
Bekommt 15 cm ³ Ultranol							
7. 7. 20 Std. nach dem Ultranol, in Ruhe	2	8.1	13.3	3.0	1	M.tib.ant.sin.	
5 Min. Tetanus (während desselben)	3	9.5	13.4	3.2			
18 Min. Tetanus (nach Abschluss)	4	9.8	13.7	4.1	2	M.tib.ant.dx.	
5 Min. nach dem Tetanus	5	8.8	12.7	2.0			

mg P₂O₅ je 1 g Muskel

Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.78	1.35	0.65	0.33	0.32	3.43
2	1.02	1.24	0.42	0.22	0.20	3.10
	+0.24	-0.11	-0.23	-0.11	-0.12	-0.33

Mikroskopisches Knochenpräparat: Knochensubstanz weich. Wachstumsknorpel der Epiphyse, besonders in der Mitte, verbreitert, so dass in der präparatorischen Verkalkungszone am distalen Ende der Diaphyse eine napfförmige Ausnagung zu sehen ist. Kalkarmut. Osteoid vermehrt. Auf Grund des Knochenbildes handelte es sich um eine deutliche rachitische Ossifikationsstörung.

Wurf 7: Im Herbst 1936. Zu dem Wurf gehörten 7 Junge des Lapp-länder-Mischlings, die am 3. 8. 1936 von derselben Mutter geboren waren. Am 15. 9. wurden 5 Hunde auf Rachitisiät und 3 von ihnen (Nr. 17, 18 und 19) in kleine Käfige, in jeden einer und 2 (Nr. 20 und 21) zusammen mit 2 Rachitisiäthunden des Wurfs 8 in einen geräumigen, ca. $2 \times 2 \text{ m}^2$ grossen Laufkäfig gesetzt. Ein Hund (Nr. 22) bekam Kontrollkost, wurde aber in einem ähnlichen kleinen Käfig wie die vorerwähnten 3 Diäthunde gehalten. Der siebente Hund (Nr. 23) war eine in Freiheit lebende Kontrolle. Bei Einleitung der Diät waren die Versuchstiere ein paar Tage über 6 Wochen alt. Röntgenbilder wurden von diesen Hunden nicht aufgenommen, dagegen wurden aber öfters Blutproben entnommen und nach Abschluss der Diät in den Knochen die Kalzium- und Phosphorgehalte geprüft.

Hund Nr. 17 (Wurf 7) ♂: Auf *Rachitisiät* am 15. 9. 1936 in einen kleinen Käfig. Gewicht dabei 1,850 g. Während der ganzen Diät blieb der Hund lebhaft, der Appetit gut, und die Gewichtszunahme war gleichmässig, wiewohl etwas verlangsamt (Tabelle VIII). In der *sechsten Woche* begannen in der Brust sehr schwach »Perlschnurknoten« fühlbar zu werden, und die Gegenden der Malleolen schienen geschwollen zu sein.

Blutanalysen während der Diät:				
Datum	16. 9.	29. 9.	8. 10.	29. 10.
Alter in Wochen	6	8	9	12
Dauer der Diät in Wochen	0	2	3	6
Anorganischer Phosphor mg %	8.5	7.9	7.9	7.9
Phosphatasezahl	0.49	0.95	—	0.96
Gesamt-Ca mg%		12.8	12.2	11.3
Adsorbiert. Ca mg%		3.7	4.6	3.6

Muskelarbeitsversuch: 29. 10. 1936: Alter 12 Wochen, auf Diät 6 Wochen. Allgemeinzustand gut, Gewicht 4,150 g. Extremitäten gerade, Malleolenregionen leicht geschwollen, Perlschnur soeben palpabel. Diagnose: *Rachitis levis (incipiens)*.

Gewichtskurven Wurf 7.

Gewicht kg.

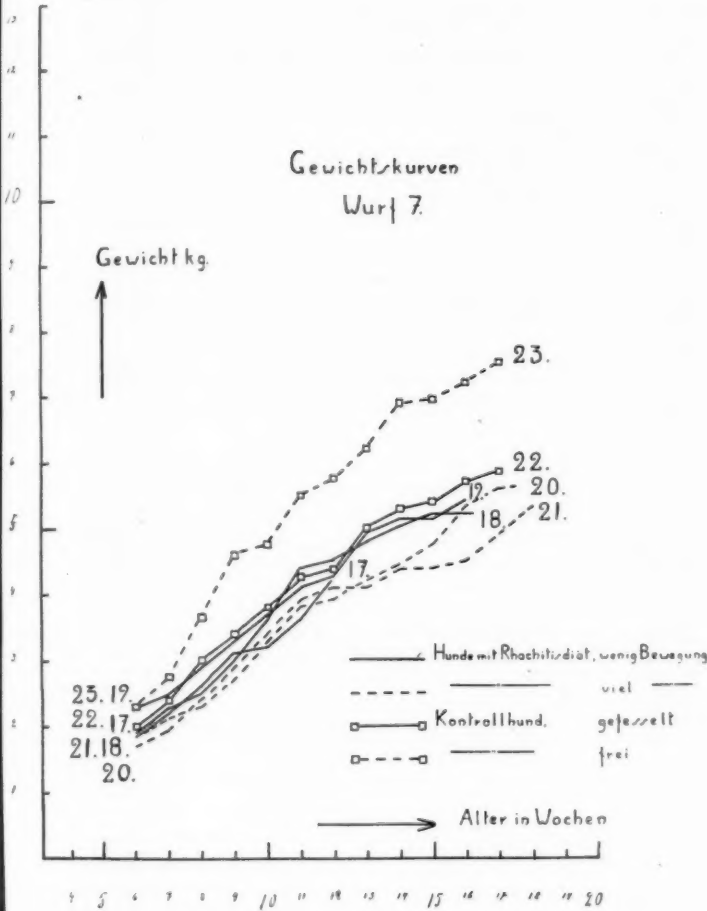


TABELLE VIII.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung	1	7.9	11.3	3.6	1	M.tib.ant.sin.
25 Min. Tetanus (während desselben)	2	9.3	11.6	4.0		
65 Min. Tetanus (nach Abschluss)	3	10.0	12.0	4.2	2	M.tib.ant.dx.
mg P_2O_5 je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.67	1.23	0.72	0.13	0.41	3.16
2	0.87	0.78	0.45	0.20	0.74	3.03
	+0.20	-0.45	-0.27	+0.07	+0.33	-0.13

Mikroskopisches Knochenpräparat: Knochensubstanz weich. Wachstumsknorpel der Epiphyse etwas verbreitert, regelmässig. Zone der präparatorischen Verkalkung regelmässig, ihr Kalkgehalt, wie der des ganzen Knochens, ein wenig vermindert. Osteoidgewebe etwas reichlicher als gewöhnlich. Auf Grund des Knochenbildes lag eine ganz leichte rachitische Ossifikationsstörung vor.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P_2O_5 %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
10.4	21.7	8.7	19.5	58.2

Hund Nr. 18 (Wurf 7) ♀: Auf *Rachitisiät* am 15. 9. 1936 in einen kleinen Käfig, Gewicht 1950 g. Allgemeinzustand gut und Hund während der ganzen Diät lebhaft. Das Gewicht nahm anfangs gleichmässig, obwohl etwas langsamer als bei der Kontrolle zu, aber von der fünften Woche an erhebt sich die Gewichtskurve immer flacher und wird in der achten Woche fast waagrecht (Tabelle VIII, S. 95). Die Extremitäten blieben gerade und die Bewegung flink während der ganzen Diät. In der achten Woche fühlten sich die Malleolen allmählich verdickt an, und von der neunten Woche an war schwach eine Perlschnur zu palpieren.

Blutanalysen während der Diät:

Datum	25. 9.	14. 10.	9. 11.	23. 11.
Alter in Wochen	7 ½	10	13	16
Dauer der Diät in Wochen ..	1 ½	4	7	10
Anorganischer Phosphor mg% ..	8.7	8.5	7.4	4.1
Phosphatasezahl	0.71	0.85	1.08	1.19
Gesamt-Ca mg%	12.4	12.4	11.6	12.1
Adsorbiert.Ca mg%	4.4	4.8	4.8	2.4

Muskularbeitsversuch: 23. 11. 1936: Alter 16 Wochen, auf Diät 10 Wochen. Versuchstier lebhaft, ziemlich mager, Gewicht 5,150 g. Extremitäten gerade, Gegenden der Malleolen etwas hervortretend. Perlschnur soeben palpabel. Läuft frei herum. Diagnose: *Rachitis levis*.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung ..	1	4.1	12.1	2.4	1	M.tib.ant.sin.
7 Min. Tetanus (während desselben)....	2	4.6	12.1	2.9		
30 Min. Tetanus (nach Abschluss)	3	5.0	12.1	3.1	2	M.tib.ant.dx.
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.50	1.13	0.44	0.40	0.97	3.44
2	0.78	0.63	0.31	0.43	1.01	3.16
	+0.28	-0.50	-0.13	+0.03	+0.04	-0.28

Mikroskopisches Knochenpräparat: Knochensubstanz weich. Wachs-tumsknorpel der Epiphyse regelmässig, aber relativ breit. In der Zone der präparatorischen Verkalkung mässig reichlich Kalk. Osteoidgewebe deutlich vermehrt. Nach dem Knochenbild zu urteilen, handelte es sich um eine leichte rachitische Ossifikationsstörung.

In der Knochensubstanz:					
CaO %		P ₂ O ₅ %		Wasser %	
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch	
9.0	15.1	9.1	18.5	54.2	

Hund Nr. 19 (Wurf 7) ♀: Auf *Rachitisdiät* am 15. 9. 1936 in einen kleinen Käfig, Gewicht 2,250 g. Während der ganzen Diät Allgemeinzustand mässig gut und Hund lebhaft. In der Gewichtszunahme eine deutliche Verlangsamung von der *achten Diätwoche* an (Tabelle VIII, S. 95). Zu derselben Zeit begannen die Malleolen an den Vorderextremitäten dicker zu werden, und in der neunten Woche war eine schwache Perlschnurbildung zu fühlen. Die Extremitäten blieben gerade, und die Bewegung war normal.

Blutanalysen während der Diät:			
Datum	21. 9.	2. 10.	26. 11.
Alter in Wochen	7	8 ½	16
Dauer der Diät in Wochen	1	2 ½	10
Anorganischer Phosphor mg%		9.5	4.7
Phosphatasezahl		0.68	1.18
Gesamt-Ca mg%	11.4	11.2	8.6
Adsorbiertes Ca mg%	5.1	4.8	3.7

Muskelarbeitsversuch: 26. 11. 1936. Alter 16 Wochen, auf Diät 10 Wochen. Allgemeinzustand gut, Gewicht 5,350 g. Extremitäten gerade, deutliche Malleolenverdickungen. Schwach entwickelte Perlschnurbildung. Bewegungen lebhaft. Diagnose: *Rachitis levis*.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-P mg%	Ads. Ca mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung	1	4.7	8.6	3.7	1	M.tib.ant.sin.
6 Min. Tetanus (während desselben)	2	5.8	8.7	3.8		
16 Min. Tetanus (während desselben)	3	5.9	8.7	3.6		
20 Min. Tetanus (nach Abschluss)	4	5.5	8.5	3.6	2	M.tib.ant.dx.
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.49	1.23	0.81	0.00	1.08	3.62
2	0.74	0.78	0.56	0.00	1.17	3.25
	+0.25	-0.45	-0.25	—	+0.09	-0.37

Mikroskopisches Knochenpräparat: Knochensubstanz weich. Wachstumsknorpel der Epiphyse regelmässig, mässig verbreitert. Zone der präparatorischen Verkalkung regelmässig und relativ reichlich Kalk enthaltend. Osteoidgehalt erhöht. Das Knochenbild wies auf eine leichte rachitische Ossifikationsstörung hin.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P ₂ O ₅ %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
11.8	24.2	9.4	19.0	56.0

Hund Nr. 20 (Wurf 7) ♂: Am 15. 9. 1936 auf *Rachitisi*diät in einen grossen Käfig. Gewicht damals 1,700 g. Das Versuchstier war während der ganzen Diät lebhaft und lief gern herum. Das Gewicht nahm am Anfang gleichmässig und nur etwas verlangsamt zu, aber von der fünften Diätwoche an erhob sich die Gewichtskurve bedeutend flacher und magerte das Versuchstier deutlich ab (Tabelle VIII, S. 95). In der *achten Woche* zeigten die Malleolen eine wahrnehmbare Verdickung. In der zehnten Woche waren die Malleolen erheblich verdickt, die Vorderbeine eben feststellbar O-förmig gekrümmt und der Anfang zu einer Perlschnur erkennbar.

Blutanalysen während der Diät:						
Datum	29. 9.	8. 10.	9. 11.	6. 12.	6. 12.	7. 12.
Alter in Wochen	8	10	14	18		18
Dauer der Diät in Wochen	2	4	8	12	Vitol	12
Anorganischer Phosphor mg% ..	8.8	8.2	6.8	4.9	20 cm ³	5.8
Phosphatasezahl	0.93	0.78	1.34	1.21		0.99
Gesamt-Ca mg%	12.4	10.8	8.0	9.1		9.0
Adsorbiert s Ca mg% ..	2.9	3.8	3.2	2.2		3.0

6. 12. 1936. Alter 18 Wochen, auf Diät 12 Wochen in einem Laufkäfig. Lebhaft, ziemlich mager, Gewicht 5,300 g. Vorderbeine etwas auswärts gebogen, Malleolen dick, starke Perlschnur. Freie und lebhaft Bewegungen. Diagnose: *Rachitis*. Bekam per os 20 cm³ Vitol (Orion). Am folgenden Tage

Muskelarbeitsversuch (7. 12. 1936).

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln		Anm.
	Nr.	P mg %	Gesamt-Ca mg %	Ads. Ca mg %	Nr.	Name	
6. 12. vor dem Vitol	1	4.9	9.1	2.2			Da sich die Muskeln der Oberschenkel im allgemeinen besser kontrahierten, wurden die Muskeln daraus entnommen. Als der Muskel 2 entnommen wurde, war die Kontraktion noch ziemlich ebenso stark wie im Anfang
Bekommt 20 cm ³ Vitol.							
7. 12. 20 Std. nach dem Vitol, in Ruhe 6 Min. Tetanus (während desselben)	2	5.8	9.0	3.0	1	M. quadric. fem. sin.	
17 Min. Tetanus (nach Abschluss)	3	6.2	9.6	3.2			
	4	7.2	9.0	3.6	2	M. quadric. fem. dx.	
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel							
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P	
1	0.53	1.31	0.92	0.00	0.76	3.52	
2	0.75	1.13	0.62	0.05	0.58	3.13	
	+0.22	—0.18	—0.30	+0.05	—0.18	—0.39	

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 11, S. 125. Knochensubstanz weich. Wachstumsknorpel der Epiphyse etwa 12 mal so breit wie gewöhnlich, formlos. Konvexität des Diaphysenendes verschwunden. In der Zone der präparatorischen Verkalkung verhältnismäßig wenig Kalk. Knochenstruktur in Unordnung. Die Trabekel spärlich und das Osteoidgewebe bedeutend vermehrt. Nach dem Knochenbild lag eine relativ stark entwickelte rachitische Ossifikationsstörung vor.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P ₂ O ₅ %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
10.4	23.4	8.0	18.1	60.3

Hund Nr. 21 (Wurf 7) ♀: Auf *Rachitisdiät* am 15. 9. 1936 in einen grossen Käfig, Gewicht 1,850 g. Das Versuchstier war während der ganzen Diät lebhaft und lief eifrig umher. Das Gewicht nahm im Anfang gleichmässig und nur wenig verlangsamt zu, aber von der fünften Diätwoche an stieg die Gewichtskurve langsamer an und war ziemlich dieselbe wie die des Hundes Nr. 20 in der neunten Woche, wo sich die Zunahme des Gewichtes immer mehr verlangsamt (Tabelle VIII, S. 95). In der *siebenten Diätwoche* waren die Perlschnurverdickungen allmählich schwach zu fühlen, und in der achten Woche war die ganze Perlschnur deutlich palpabel. Zu derselben Zeit traten Malleolenverdickungen an den Vorderextremitäten auf, und in der elften Woche waren die Vorderextremitäten schwach auswärts gebogen.

Blutanalysen während der Diät:			
Datum	25. 10.	14. 10.	10. 12.
Alter in Wochen	7 ½	10	18
Dauer der Diät in Wochen ..	1 ½	4	12
Anorganischer Phosphor mg%	8.4	8.2	6.0
Phosphatasezahl	0.65		1.37
Gesamt-Ca mg%	10.8	11.0	12.3
Adsorbiertes Ca mg%	4.6	2.8	2.9

Muskelarbeitsversuch: 10. 12. 1936. Alter 18 Wochen, auf Diät in einen Laufkäfig 12 Wochen. Versuchstier lebhaft, mager, Gewicht 5,300 g. Vorderbeine etwas auswärts gebogen, Malleolen dick, »Perlschnur + +«. Bewegung frei. Diagnose: *Rachitis*.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung	1	6.0	12.3	2.9	1	M. quadric. fem. sin.
4 Min. Tetanus (während desselben)	2	7.4	12.8	3.3		
11 Min. Tetanus (während desselben)	3	7.4	12.9	3.7	2	M. quadric. fem. dx.
11 Min. Tetanus (nach Abschluss)	4	7.1	12.8	3.6		
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.37	1.46	0.77	—	0.83	3.43
2	0.54	0.93	0.42	0.35	1.01	3.25
	+0.17	—0.53	—0.35	+0.35	+0.18	—0.18

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 19, S. 137. Knochen-
substanz weich. Wachstumsknorpel der Epiphyse durchgängig verbreit-
tert, das Ende der Diaphyse einwärts wölbend. In diesem gewöhnlich
konvexen Gebiet der knöchernen Diaphyse ist die Zone der präpara-
torischen Verkalkung ganz verschwunden und an ihrer Stelle osteoide
Masse zu sehen. In dieser in die Diaphyse eingesunkenen Knorpel-
wölbung finden sich drei aufeinanderfolgende unvollständige, ungefähr
der Konvexität des Endes der normalen Diaphyse entsprechende, schmale,
dunkle, etwas Kalk enthaltende Bogen. Nach dem Knochenbild zu schlies-
sen, lag eine ziemlich intensive rachitische Ossifikationsstörung vor, die
auf eine spontane Heilung deutende Zeichen aufwies.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P ₂ O ₅ %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
11.2	28.0	8.5	21.1	61.9

Kontrollhund Nr. 22 (Wurf 7) ♂: *In einen kleinen Käfig* bei gewöhn-
licher Kost am 15. 9. 1936, Gewicht 1,960 g. Der Hund blieb lebhaft, sein
Appetit war gut, und sein Gewicht nahm zu, wiewohl etwas langsamer
als bei dem freien Kontrollhund (Tabelle VIII, S. 95). Sichtbare oder
palpable Rachitissymptome waren nicht festzustellen.

Blutanalysen:				
Datum	16. 9.	29. 9.	8. 10.	3. 12.
Alter in Wochen	6	8	9 ½	17
In dem kleinen Käfig Wochen ..	0	2	3 ½	11
Anorganischer Phosphor mg%	8.0	10.0	8.9	6.5
Phosphatasezahl	0.67	0.59		0.40
Gesamt-Ca mg%		14.7	11.2	12.0
Adsorbiert. Ca mg%		5.1	4.6	4.5

Muskelarbeitsversuch: 3. 12. 1936. Alter 17 Wochen, wohnte 11 Wochen
in einem kleinen Käfig. Gewicht 6,100 g.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung ..	1	6.5	12.0	4.5	1	M. quadric. fem. sin.
6 Min. Tetanus (während desselben)	2	8.1	12.0	5.7		
20 Min. Tetanus (nach Abschluss) ..	3	8.1	12.4	5.2	2	M. quadric. fem. dx.
mg P_2O_5 je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.42	1.25	0.78	0.09	0.98	3.52
2	0.78	0.89	0.66	0.07	0.81	3.21
	+0.36	-0.36	-0.12	-0.02	-0.17	-0.31

Mikroskopisches Knochenpräparat: Wachstumsknorpel der Epiphyse regelmässig, etwa 2 mal so breit wie bei der Kontrolle Nr. 23 (gleichen Alters). Knochen hart, aber bedeutend weicher als bei der Kontrolle Nr. 23. Osteoidgewebe nicht vorhanden. Im Knochenbild nichts deutlich Rachitisches, doch weist es auf eine unerhebliche Hemmung der Ossifikation hin.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P_2O_5 %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
12.4	19.6	10.6	17.4	56.6

Kontrollhund Nr. 23 (Wurf 7) ♂: Wachstumskurve in Tabelle VIII (S. 95). Lebte frei, bekam gewöhnliche Kost und war während des ganzen Aufenthalts im Institut munter und gesund.

Blutanalysen:				
Datum	25. 9.	6. 10.	9. 11.	30. 11.
Alter in Wochen	7 ½	9	13	17
Anorganischer Phosphor mg%	9.3	10.8	8.1	6.2
Phosphatasezahl	0.27		0.56	0.56
Gesamt-Ca mg%	12.1	12.2	12.5	12.0
Adsorbiertes Ca mg%	5.1	5.2	5.5	3.7

Muskelarbeitsversuch: 30. 11. 1936. Alter 17 Wochen. Allgemeinzustand gut, Gewicht 7,500 g.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg %	Gesamt-Ca mg %	Ads. Ca mg %	Nr.	Name
Vor der Reizung ..	1	6.2	12.0	3.7	1	M.tib.ant.sin.
6 Min. Tetanus (während desselben)	2	6.9	12.8	4.6		
20 Min. Tetanus (nach Abschluss) ..	3	8.1	12.5	4.1	2	M.tib.ant.dx.
mg P_2O_5 je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.43	1.09	0.55	0.39	0.75	3.21
2	0.82	0.86	0.49	0.24	0.66	3.07
	+0.39	-0.23	-0.06	-0.15	-0.09	-0.14

Mikroskopisches Knochenpräparat: Wachstumsknorpel der Epiphyse ganz schmal. Knochen sehr hart, kein Osteoidgewebe. Im Knochenbild keine Rachitis und auch keine andere Ossifikationsstörung festzustellen.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P_2O_5 %		Wasse %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
15.1	30.5	12.6	26.1	51.7

Wurf 8 im Herbst 1938. Der Wurf umfasste 7 reinrassige Schäferhunde, die am 5. 8. 1936 geboren waren. Die Untersuchungen an diesen wurden gleichzeitig mit dem vorhergehenden Wurf am 15. 9. 1936 eingeleitet. 5 Hunde wurden auf Rachitisiät gesetzt, und 3 von ihnen (nr. 24, 25 und 26) wohnten in je einem kleinen Käfig, während 2 (Nr. 27 und 28) zusammen mit den Nr. 20 und 21 des vorhergehenden Wurfs in einen geräumigen Laufkäfig kamen. Ein Hund (Nr. 29) bekam Kontrollkost, wohnte aber in einem ähnlichen kleinen Käfig wie die Diäthunde Nr. 24—26. Der siebente Hund (Nr. 30) erhielt ebenfalls Kontrollnahrung, doch durfte er sich frei bewegen. Bei Beginn der Diät waren die Versuchstiere 6 Wochen alt. Auch von diesen Hunden wurden keine Röntgenbilder aufgenommen, dagegen wurden aber bei ihnen, wie bei den vorhergehenden, nach Abschluss der Diät die Kalzium- und Phosphorgehalte der Knochen analysiert.

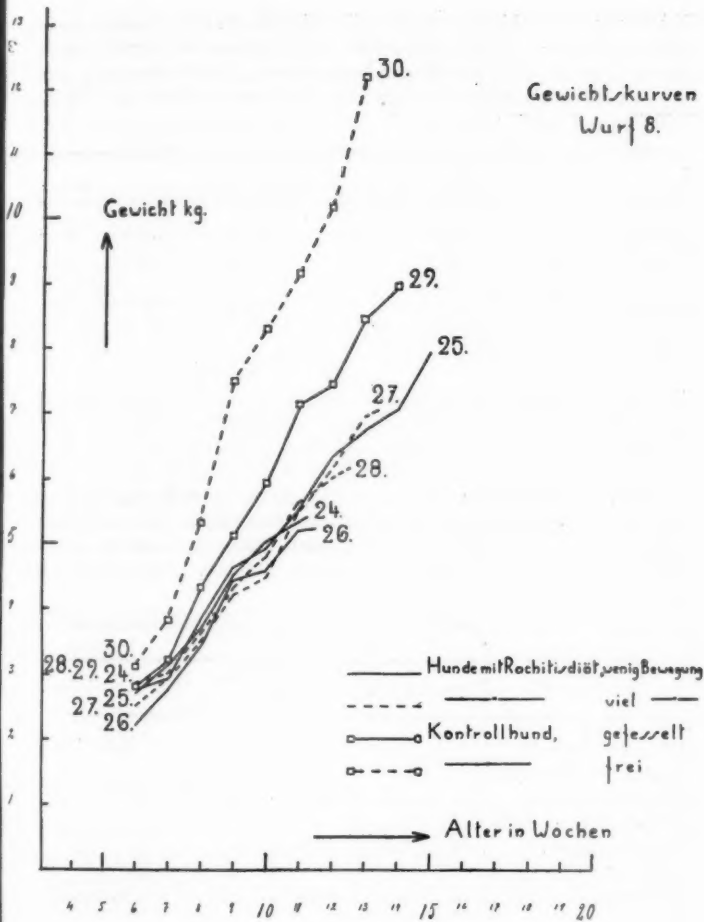


TABELLE IX.

Hund Nr. 24 (Wurf 8) ♂: Am 15. 9. 1936 auf *Rachitisdiät* in einen kleinen Käfig. Gewicht dabei 2,800 g. Der Hund war während der ganzen Diät munter. In der ersten Woche war sein Appetit schlecht, und auch sein Gewicht nahm fast gar nicht zu, aber dann begann ihm die Diätkost zu schmecken, und das Gewicht erhöhte sich gleichmässig, wiewohl deut-

lich verlangsamt, bis zum Schluss (Tabelle IX, S. 105). Nach der *vierten Diätwoche* waren an den Malleolen eine beginnende Verdickung und in der Brust Perlschnurknoten zu konstatieren. Die Extremitäten blieben gerade, und die Bewegung war bei der Freilassung lebhaft und der Gang tadellos.

Blutanalysen während der Diät:					
Datum	13. 9.	22. 9.	2. 10.	14. 10.	19. 10.
Alter in Wochen	6	7	8 ½	10	11
Dauer der Diät in Wochen	0	1	2 ½	4	5
Anorganischer Phosphor mg%		8.7	9.0		8.4
Phosphatasezahl ..		0.60	0.97	1.12	1.53
Gesamt-Ca mg% ..	11.8	11.6	12.2	9.7	10.2
Adsorbiertes Ca mg%	5.0	3.9	5.0	2.7	2.6

Muskularbeitsversuch: 19. 10. 1936. Alter 11 Wochen, auf Diät 5 Wochen. Allgemeinzustand gut, Versuchstier lebhaft, etwas abgemagert, Gewicht 5,300 g. Extremitäten gerade, Malleolen deutlich verdickt. Perlschnur deutlich palpabel. Bewegung tadellos. Diagnose: *Rachitis levis (incipiens)*.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung ..	1	8.4	10.2	2.6	1	M.tib.ant.sin.
5 Min. Tetanus (während desselben)	2	8.8	10.2	2.7		
50 Min. Tetanus (während desselben)	3	9.6	10.3	2.7		
70 Min. Tetanus (nach Abschluss)	4	9.1	10.2	2.6	2	M.tib.ant.dx.
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.38	1.24	0.39	0.20	0.63	2.84
2	0.87	0.45	0.25	0.12	0.99	2.68
	+0.49	-0.79	-0.14	-0.08	+0.36	-0.16

Mikroskopisches Knochenpräparat: Knochensubstanz etwas erweicht. Wachstumsknorpel der Epiphyse in geringem Masse verbreitert, sonst regelmässig, aber seine Konvexität ein wenig vermindert. Zone der präparatorischen Verkalkung kalkhaltig. Osteoid spärlich vermehrt. Knochenstruktur regelmässig. Die Trabekel in Ordnung. Nach dem Knochenbild handelt es sich um eine leichte rachitische Ossifikationsstörung.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P ₂ O ₅ %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
9.6	25.5	7.6	20.4	65.9

Hund Nr. 25 (Wurf 8) ♂: Auf *Rachitisi* am 15. 9. 1936 in einen kleinen Käfig. Gewicht damals 2,700 g. Der Allgemeinzustand blieb gut, das Gewicht nahm gleichmässig, nur etwas verlangsamt, zu (Tabelle IX S. 105), und das Versuchstier war während der ganzen Diät munter. In der *fünften Diätwoche* begannen Malleolenverdickungen fühlbar zu werden, in der sechsten Woche waren die Malleolen sichtbar verdickt, und die Vorderextremitäten fingen an, sich auswärts zu biegen. Eine Perlschnur war gut palpabel.

Blutanalysen während der Diät:						
Datum	21. 9.	29. 9.	8. 10.	21. 10.	9. 11.	19. 11.
Alter in Wochen	7	8	9	11	13 ½	15
Dauer der Diät in Wochen	1	2	3	5	7 ½	9
Anorganischer Phosphor mg%	10.0	10.0	10.4	9.5	7.1	6.3
Phosphatasezahl	0.84	0.88	0.99	0.89	1.17	1.32
Gesamt-Ca mg%	11.4	14.0	10.6	11.8	10.3	10.6
Adsorbiertes Ca mg% ..	3.4	4.0	4.6	2.8	3.9	2.5

Muskelarbeitsversuch: 19. 11. 1936. Alter 15 Wochen, auf Diät 9 Wochen. Versuchstier lebhaft, Ernährungszustand mässig gut, Gewicht 7,900 g. Vorderbeine leicht O-förmig auswärts gebogen, die Regionen der Malleolen bemerkenswert dick. Tarsen der Hinterextremitäten gegeneinander gedrückt, Beine von den Tarsen nach unten einwärts gebogen. Brustkorb etwas abgeplattet und zugespitzt. »Perlschnur +«. Gang unbeholfen, schwankend. Diagnose: *Rachitis*.

Zeitpunkt der Probenahme	Bluterum				Muskeln	
	Nr.	P mg %	Gesamt-Ca mg %	Ads. Ca mg %	Nr.	Name
Vor der Reizung..	1	6.3	10.6	2.5	1	M.tib.ant.sin.
8 Min. Tetanus (während desselben)	2	7.0	10.9	2.7		
16 Min. Tetanus (nach Abschluss) ..	3	6.8	10.9	3.0	2	M.tib.ant.dx.
mg P_2O_5 je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.39	1.32	0.60	0.10	0.81	3.22
2	0.72	0.54	0.44	0.13	0.89	2.72
	+0.33	-0.78	-0.16	+0.03	+0.08	-0.50

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 13, S. 134. Knochensubstanz weich. Wachstumsknorpel der Epiphyse stark verbreitert, besonders im mittleren Teil, wo eine dadurch verursachte napfförmige Vertiefung im distalen Ende der Diaphyse auftritt. Zone der präparatorischen Verkalkung relativ kalkarm und stellenweise unzusammenhängend, namentlich bei der ebenerwähnten Vertiefung. Osteoidgewebe reichlich vermehrt. Knochenstruktur unregelmässig, unzusammenhängend, Trabekel spärlich. Auf Grund des Knochenbildes handelt es sich um eine mässig starke rachitische Ossifikationsstörung.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P_2O_5 %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
11.1	23.1	8.7	18.3	57.0

Hund Nr. 26 (Wurf 8) ♀: Am 15. 9. 1936 auf Rachitisdiät in einen kleinen Käfig, Gewicht 2,200 g. Das Versuchstier war im Anfang munter und hatte während der ersten 3 Diätwochen guten Appetit, aber dann wurde es faul, seine Esslust verschlechterte sich, und die Gewichtskurve stieg langsamer an (Tabelle IX, S. 105). Nach der fünften Diätwoche begannen die Malleolen- und Perlschnurverdickungen fühlbar zu werden, und die Vorderbeine bogen sich ganz wenig nach aussen.

Blutanalysen während der Diät:							
Datum	16. 9.	25. 9.	6. 10.	21. 10.	25. 10.	25. 10.	26. 10.
Alter in Wochen	6	7 ½	9	11	11 ½		11 ½
Dauer der Diät in Wochen	0	1 ½	3	5	5 ½	Vitol 20 cm	5 ½
Anorganischer Phosphor mg%	9.4	9.6	8.7	8.2	8.0		8.9
Phosphatasezahl	0.77	0.71	0.97	1.00	1.14		1.37
Gesamt-Ca mg ..	12.1	9.8	11.6	9.0	10.7		12.2
Adsorbiertes Ca mg%	3.9	2.8	3.4	—	3.6		4.5

25. 10. 1936. Alter 11 ½ Wochen, auf Diät 5 ½ Wochen. Phlegmatisch, ziemlich mager, Gewicht 5,250 g. Vorderbeine ganz wenig auswärts gebogen, Malleolen deutlich verdickt, »Perlschnur + ». Bewegungen träge, sonst tadellos. Diagnose: *Rachitis*. Bekommt per os 20 cm³ Vitol (Orion). Am folgenden Tage

Muskelarbeitsversuch: 26. 10. 1936.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln		Anm.
	Nr.	P mg%	Gesamt- Ca mg%	Ads. Ca. mg %	Nr.	Name	
25. 10. vor dem Vitol	1	8.0	10.7	3.6			Muskeln der r. Unterextremität in starker Kontraktion noch bei Beendigung der Reizung
Bekommt am 25. 10. 20 cm ³ Vitol							
20 Std. nach dem Vitol (in Ruhe)	2	8.9	12.2	4.5	1	M.tib.ant.sin.	
26 Min. Tetanus (während desselben)	3	9.5	12.6	5.0			
45 Min. Tetanus (nach Abschluss)	4	9.8	13.0	5.3	2	M.tib.ant.dx.	
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel							
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P	
1	0.67	0.90	0.57	0.13	1.60	3.87	
2	1.02	0.70	0.41	0.12	0.34	2.61	
	+0.35	—0.20	—0.16	—	—1.26	—1.26	

Mikroskopisches Knochenpräparat: Knochensubstanz weich. Wachstumsknorpel der Epiphyse regelmässig, verhältnismässig reichlich verbreitert. Zone der präparatorischen Verkalkung am distalen Ende der Diaphyse zusammenhängend, flacher als gewöhnlich gebogen und etwas weniger als normal Kalk enthaltend. Osteoidgewebe deutlich vermehrt. Knochenstruktur unregelmässig, Trabekel spärlich, in Unordnung. Nach dem Knochenbild eine deutliche rachitische Ossifikationsstörung.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P ₂ O ₅ %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
10.2	24.1	8.0	19.2	62.4

Hund Nr. 27 (Wurf 8) ♂: Am 15. 9. 1936 auf *Rachitisdiät* in einen Laufkäfig, Gewicht 2,500 g. Allgemeinzustand während der ganzen Diät mässig gut, das Gewicht nahm ziemlich auf dieselbe Weise verlangsamt zu wie bei den anderen auf Rachitisdiät gesetzten Hunden (Tabelle IX. S. 105). Das Versuchstier war von Natur phlegmatisch und zeigte keinen so lebhaften Geselligkeitstrieb wie die jungen Hunde im allgemeinen, sondern lag still in der Ecke des Käfigs, während sich die anderen Hunde herumtummelten. In der *vierten Diätwoche* begannen die Regionen der Malleolen anzuschwellen und sich eine Perlschnur zu bilden. In der sechsten Woche waren die Malleolen deutlich verdickt und die Vorderbeine schwach auswärts gebogen. Perlschnur stark entwickelt und Brustkorb ein wenig von den Seiten abgeplattet.

Blutanalysen während der Diät:						
Datum	14. 9.	29. 9	8. 10.	21. 10.	9. 11.	16. 11.
Alter in Wochen	6	8	9	11	13	14
Dauer der Diät in Wochen	0	2	3	5	7	8
Anorganischer Phosphor mg%		9.6	8.5	8.7	6.2	6.1
Phosphatasezahl		0.91	1.06	1.43	1.44	1.09
Gesamt-Ca mg%	12.2	12.8	8.8	9.0	8.6	9.2
Adsorbiertes Ca mg%	4.0	4.7	2.8	2.4	2.9	2.9

Muskelarbeitsversuch: 16. 11. 1936. Alter 14 Wochen, auf Diät im Laufkäfig 8 Wochen, Gewicht 6,700 g. Ziemlich mager, schlaff und sich versteckend. Vorderextremitäten stark auswärts gebogen, Malleolen

dick. Hinterbeine an den Tarsen zusammen und untere Teile einwärts gebogen. Spitze, von den Seiten abgeblattete Vogelbrust. »Perlschnur + +«. Gang unbeholfen und schwankend. Diagnose: *Rachitis gravis*.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg %	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung ..	1	6.1	9.2	2.9	1	M.tib.ant.sin.
6 Min. Tetanus (während desselben)	2	6.8	9.2	3.2		
20 Min. Tetanus (nach Abschluss)	3	6.6	9.6	3.6	2	M.tib.ant. dx.
mg P_2O_5 je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.37	1.25	0.64	0.07	0.58	2.92
2	0.59	0.82	0.40	0.11	0.71	2.63
	+0.22	-0.43	-0.24	+0.04	+0.13	-0.29

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 14, S. 135. Knochen-substanz sehr weich. Wachstumsknorpel der Epiphyse mächtig verbreitert, ganz unförmig, fast in der ganzen Breite des Knochens tief in die knöcherne Diaphyse einsinkend, so dass an Stelle der normalen spitzen Konvexität der Diaphyse eine tiefe Konkavität auftritt. Um die Ränder der Konkavität zieht sich eine unzusammenhängende, fast kalklose Zone der präparatorischen Verkalkung herum, die hauptsächlich aus Osteoidgewebe besteht. Osteoidgewebe durchgängig mächtig vermehrt. Knochenstruktur ganz unregelmässig, Trabekel spärlich und in Unordnung. Nach dem Knochenbild zu schliessen, eine starke rachitische Ossifikationsstörung.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P_2O_5 %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
8.6	21.1	6.7	17.1	66.4

Hund Nr. 28 (Wurf 8) ♀: Am 15. 9. 1936 auf *Rachitisdiät* in einen *Laufkäfig*, Gewicht 2,900 g. Versuchstier während der ganzen Diät munter. Die Gewichtskurve erhob sich gleichmässig verlangsamt während 5 Wochen und von da an noch langsamer (Tabelle IX, S. 105). In der *fünften Diätwoche* begannen sich die Malleolen und die Rippenknorpelgrenzen zu verdicken. Nach 7 Wochen waren die Malleolen offensichtlich dick, die Vorderbeine eben merkbar auswärts gebogen und die Tarsen der Hinterbeine zusammengedrückt. Eine Perlschnur war deutlich zu fühlen, und der Brustkorb war leicht von den Seiten abgeplattet und zugespitzt.

Blutanalysen während der Diät:

Datum	22. 9.	2. 10.	14. 10.	2. 11.	2. 11.	3. 11.
Alter in Wochen	7	8 ½	10	13		13
Dauer der Diät in Wochen ..	1	2 ½	4	7	Vitol	7
Anorganischer Phosphor mg%	9.5	9.0	10.2	8.2	20 cm ³ Gips	8.4
Phosphatasezahl	0.59	0.91	1.08			1.23
Gesamt-Ca mg%	11.8	11.4	9.6	9.8		10.7
Adsorbiertes Ca mg%	4.5	5.2	4.0	4.2		4.2

2. 11. 1936. Alter 13 Wochen, auf Diät 7 Wochen. Ausserordentlich munter, beweglich und mit dem Schwanz wedelnd. Mager, Gewicht 6,100 g. Vorderbeine etwas auswärts gebogen, Malleolen stark verdickt. Tarsen der Hinterbeine zusammen und Beine von den Tarsen nach unten etwas einwärts gebogen. Stark von den Seiten abgeplattete »Vogelbrust«. »Perlschnur + +«. Versuchte ausgelassen umherzulaufen, aber Bewegungen bemerkenswert unbeholfen und schwankend. Diagnose: *Rachitis gravis*. Dem Versuchstier wurden bis zu den »Achselhöhlen« reichende beiderseitige *Gipshosen* angelegt, und es wurde 20 cm³ *Vitol* (Orion) per os gegeben. Etwa 5 Min. versuchte sich das Tier durch strampelnde Bewegungen von seinem Gips freizumachen, aber als es sah, dass die Bemühungen fruchtlos waren, resignierte es gewissermassen und lag mit dem Kopf zwischen den Füßen bis zum folgenden Tage ziemlich still da, wonach

Muskelarbeitsversuch am 3. 11. 1936.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln		Anm.
	Nr.	P mg%	Gesamt- Ca mg%	Ads. Ca. mg %	Nr.	Name	
2. 11. vor dem Vitol Bekommt 20 cm ³ Vitol und Gipschsen	1	8.2	9.8	4.2			Ganze hintere Extremität bis zum Abschluss der Reizung in starkem Tetanus
3. 11., 24 Std. nach dem Vitol (In Ruhe)	2	8.4	10.7	4.2	1	M.tib.ant.sin.	
25 Min. Tetanus (während desselben)	3	9.0	10.2	5.1			
50 Min. Tetanus (nach Abschluss) ..	4	9.3	11.2	4.6	2	M.tib.ant.dx.	
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel							
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester -P II	Gesamt-P	
1	0.53	1.31	0.63	0.43	0.72	3.62	
2	0.89	0.95	0.17	0.40	0.67	3.07	
	+0.36	—0.36	—0.46	—0.03	—0.05	—0.55	

Mikroskopisches Knochenpräparat: Knochensubstanz sehr weich. Wachstumsknorpel der Epiphyse stark verbreitert und Konkavität des der Diaphyse zugekehrten Randes zur Hälfte eingeebnet. Zone der präparatorischen Verkalkung unzusammenhängend, kalkarm und reichlich Osteoidgewebe enthaltend. Knöcherne Trabekel spärlich und ganze Trabekelstruktur in Unordnung. Nach dem Knochenbild eine starke rachitische Ossifikationsstörung.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P ₂ O ₅ %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
11.4	24.1	8.7	18.5	57.0

Kontrollhund Nr. 29 (Wurf 8) ♀: Am 15. 9. 1936 auf gewöhnliche Kost in einen kleinen Käfig. Gewicht 2,850 g. Der Hund war munter, sein Appetit gut, und sein Gewicht nahm nach der ersten Woche während der ganzen Versuchsdauer gleichmässig, obwohl etwas verlangsamt zu

(Tabelle IX, S. 105). Er wies, abgesehen von einer unbedeutenden Abmagerung, keine rachitischen Symptome und auch sonst nichts Pathologisches auf.

Blutanalysen:					
Datum	14. 9.	25. 9.	6. 10.	21. 10	12. 11.
Alter in Wochen	6	7 ½	9	11	14
In einem kleinen Käfig Wochen	0	1 ½	3	5	8
Anorganischer Phosphor mg%		9.0	11.0	11.0	11.2
Phosphatasezahl	0.44	0.48	0.78	0.33	0.48
Gesamt-Ca mg%		11.4	12.0	12.2	11.4
Adsorbiertes Ca mg%		4.4	5.5	2.4	4.0

Muskelarbeitsversuch: 12. 11. 1936. Alter 14 Wochen, hat 8 Wochen in einem kleinen Käfig gewohnt. Gewicht 8,900 g.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca mg %	Nr.	Name
Vor der Reizung ..	1	11.2	11.4	4.0	1	M.tib.ant.sin.
20 Min. Tetanus (während desselben)	2	11.5	11.6	3.8		
45 Min. Tetanus (nach Abschluss)	3	11.5	11.6	4.3	2	M.tib.ant.dx.
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-p II	Gesamt-P
1	0.47	1.16	0.45	0.24	0.64	2.96
2	0.59	0.93	0.33	0.16	0.67	2.68
	+0.12	-0.23	-0.12	-0.08	+0.03	-0.28

Mikroskopisches Knochenpräparat: Knochen hart, stark verkalkt. Wachstumsknorpel der Epiphyse ein wenig schmaler als bei der Kontrolle Nr. 30. Osteoidgewebe nicht vermehrt. Im Knochenbild war kein Hinweis auf Rachitis oder auf eine Hemmung der Verkalkung zu konstatieren.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P ₂ O ₅ %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
13.9	25.1	10.3	18.5	48.0

Die Knochenprobe wurde aus der distalen Epiphyse der Ulna, in der Mitte entnommen!

Kontrollhund Nr. 30 (Wurf 8) ♂: Gewicht 15. 9. 1936. 3.100 g. Lebte frei, bekam gewöhnliche Kost, war munter und gesund und nahm während des ganzen Aufenthalts in dem Institut gleichmässig und schnell an Gewicht zu (Tabelle IX. S. 105).

Blutanalysen:					
Datum	13. 9.	22. 9.	2. 10.	14. 10.	6. 11.
Alter in Wochen ..	6	7	8 ½	10	13
Anorganischer Phosphor mg%		10.2	10.3	12.5	11.2
Phosphatasezahl ..	0.52		0.35	0.50	0.52
Gesamt-Ca mg% ..	12.6	12.8	12.4	12.8	12.2
Adsorbiertes Ca mg%	5.2	4.8	5.8	4.6	3.8

Muskelarbeitsversuch: 6. 11. 1936. Alter 13 Wochen, Allgemeinzustand gut, Gewicht 12,100 g.

Zeitpunkt der Probenahme	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung ..	1	11.2	12.2	3.8	1	M.tib.ant.sin.
15 Min. Tetanus (während desselben)	2	12.3	12.5	4.6		
40 Min. Tetanus (nach Abschluss)	3	13.0	12.8	5.1	2	M.tib.ant.dx
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho.-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.43	1.14	0.56	0.13	0.80	3.07
2	0.66	0.81	0.46	0.05	0.73	2.71
	+0.23	-0.33	-0.10	-0.08	-0.07	-0.36

Mikroskopisches Knochenpräparat: Knochensubstanz hart. Wachs-
tumsknorpel der Epiphyse schmal. Kein Osteoid. Im Knochenbild
nichts Rachitisches und auch kein Hinweis auf eine andere Ossifi-
kationsstörung.

In der Knochensubstanz:					
CaO %		P ₂ O ₅ %		Wasser %	NB
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch	
14.8	28.0	11.9	23.3	50.3	a)
15.5	25.3	12.1	19.4	42.4	b)

a) Knochenprobe von der gewöhnlichen Stelle aus der Diaphyse der Ulna.

b) Knochenprobe aus der Epiphyse der Ulna, von der entsprechenden Stelle wie bei dem Kontrollhund Nr. 29 (S. 115).

Wurf 9 im Herbst 1937. Zu dem Wurf gehörten 6 völlig mischrassige junge Hunde, die am 2. 9. 1937 geboren waren. Die Mutter erinnerte am ehesten an einen Stöber, und auch die Jungen hatten viele Züge des gewöhnlichen finnischen Stöberhundes. Am 13. 10. 1937 wurden 4 Hunde im Alter von 6 Wochen auf Rachitisiät gesetzt, und zwar jeder in einen kleinen Käfig, während 2 als Kontrollen benutzt wurden. Auch von diesen Tieren wurden keine Röntgenbilder aufgenommen, und die Untersuchungen bewegten sich auf denselben Linien wie bei den 2 letztgenannten Würfen, ausser in dem Muskelarbeitsversuch, der bei diesen so angeordnet wurde, dass die während der Muskelkontraktion geleistete Arbeit registriert und gemessen werden konnte (vgl. S. 65).

Hund Nr. 31 (Wurf 9) ♀: Am 13. 10. 1937 auf Rachitisiät in einen kleinen Käfig, Gewicht 3,320 g. Der Hund blieb während der ganzen Diät lebhaft und sein Appetit mässig gut. Das Gewicht nahm verlangsamt und etwas ungleichmässig zu (Tabelle X, S. 117). Nach der sechsten Diät traten die ersten schwachen Perlschnurknoten auf. In der achten Woche war die ganze Perlschnur deutlich zu fühlen, und die Malleolen der Vorderextremitäten hatten angefangen, sich zu verdicken. In der neunten Woche begannen die Vorderextremitäten Zeichen einer Auswärtsbiegung aufzu-

Gewichtskurven
Wurf 9.

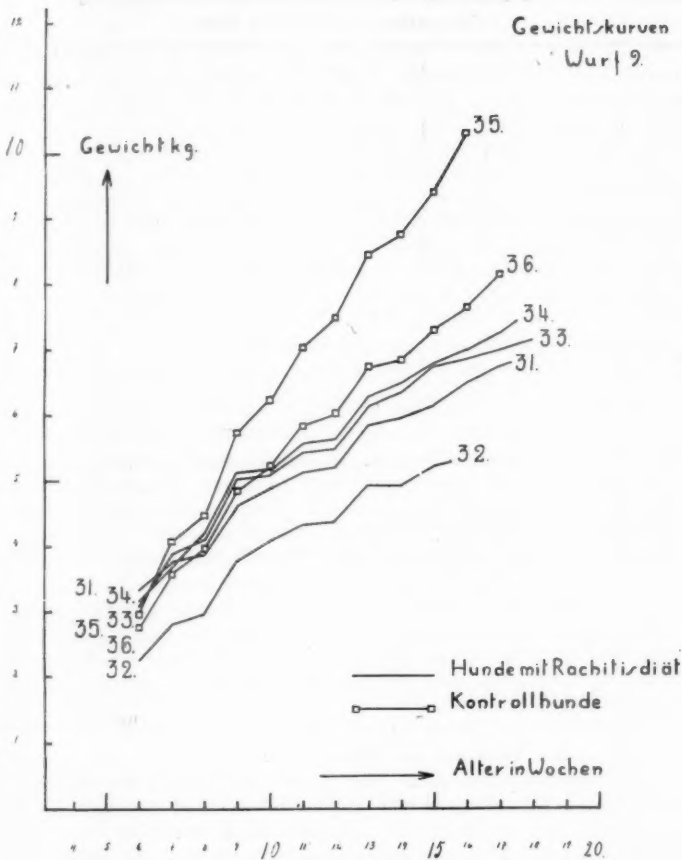


TABELLE X.

weisen, und die Malleolenverdickungen waren augenfällig. Der Brustkorb, in dem eine grossknotige Perlschnur zu fühlen war, hatte angefangen, sich von den Seiten abzuplatten und spitz zu werden. Die Hinterextremitäten waren von den Tarsen nach unten etwas einwärts gebogen. Das Versuchstier war auch deutlich abgemagert, und sein Gang war unbeholfen geworden. Siehe Abbildung 6, S. 133.

Blutanalysen während der Diät:

Datum	13. 10.	27. 10.	10. 11.	24. 11.	8. 12.	30. 12.	10. 1.	10. 1.	11. 1.
Alter in Wochen	6	8	10	12	14	17	18		18
Dauer der Diät in Wochen ..	0	2	4	6	8	11	12		12
Anorganischer Phosphor mg%	8.9	7.3	6.8	5.7	5.0	4.3	4.8	Vitol 20 cm Gips	5.2
Phosphatasezahl	1.39	1.17		1.24	1.60	1.56	1.51		1.62
Gesamt-Ca mg%	12.6	12.8	11.4	9.0		9.0	7.8		10.0
Adsorbiertes Ca mg%	4.0	5.4	5.1	4.4		3.8	3.8		3.8

Status am 10. 1. 1938: Alter 18 Wochen, auf Diät 12 Wochen, lebhaft, »mit dem Schwanz wedelnd«, mager, Gewicht 6,750 g. Vorderbeine stark auswärts gebogen, Malleolen dick. Hinterbeine an den Tarsen zusammen und von diesen nach unten stark einwärts gebogen. Brustkorb eine von den Seiten abgeplattete und zugespitzte »Vogelbrust«, worin eine »Perlschnur« kräftig entwickelt. Der Hund versuchte freigelassen erregt umherzulaufen, aber seine Bewegungen waren sehr unbeholfen und schwankend, auch fiel er fortwährend um. Diagnose: *Rachitis gravis*.

Dem Versuchstier wurden bis zu den Achselhöhlen reichende beiderseitige *Gipshosen* angelegt und 20 cm³ *Vitol* (Orion) per os gegeben. Einige Male versuchte der Hund aufzustehen und sich durch Strampeln von dem Gips zu befreien, aber dann beruhigte er sich und lag still bis zum folgenden Tage da. Hierauf

Muskelarbeitsversuch am 11. 1. 1938.

Verlauf des Versuches und Probenahme:

Der »Arbeitsmuskel« wurde durch periodische Reizung ermüdet, wobei abwechselnd Einzelreize in den Muskel geleitet und die ganze Unterextremität durch die Nerven mit Induktionsstrom tetanisiert wurde. Einzelzuckungen führte der Muskel 90 mal in der Minute aus und hob zugleich ein Gewicht von 500 g.

Blutprobe Nr. 1 vor der Verabreichung von »Vitol« und der Eingipsung am 10. 1. 1938.

Blutprobe Nr. 2 und *Muskel Nr. 1* (M. tib. ant. sin.) 20 Stunden nach dem Vitol in Ruhe am 11. 1. 1938.

Blutprobe Nr. 3, nachdem der rechte M. tib. ant. während 15 Minuten ca. 845,000 g/cm Arbeit geleistet hatte.

Blutprobe Nr. 4, nachdem der rechte M. tib. ant. zu der vorhergehenden während 15 Minuten 930,000 g/cm Arbeit geleistet hatte, die Unter-

extremität, durch den Nerven gereizt, 11 Min. in Tetanus gewesen war und der M. tib. ant. dx. während 16 Min. ca. 768,000 g/cm Arbeit geleistet hatte.

Blutprobe Nr. 5, ausser dem Vorhergehenden: nachdem der M. tib. ant. dx. während 7 Minuten 236,000 g/cm Arbeit geleistet hatte und die Unterextremität 5 Min. in Tetanus gewesen war.

Muskel Nr. 2 (= M. tib. ant. dx), ausser dem Vorhergehenden: nachdem die Unterextremität 5 Min. in Tetanus gewesen war, der M. tib. ant. dx. während 13 Minuten 565,000 g/cm Arbeit geleistet hatte, die ganze Unterextremität 7 Minuten in Tetanus gewesen war und der M. tib. ant. dx. während 2 Minuten ca. 90,000 g/cm Arbeit geleistet hatte. *Zusammen* hatte der M. tib. ant. dx. in 67 Minuten 3,430,000 g/cm Arbeit geleistet und war die ganze Unterextremität 28 Minuten in Tetanus gewesen. Die Hubhöhe der Einzelzuckungen betrug am Anfang des Versuches 2.0 cm und am Ende 0.9 cm.

Blutprobe Nr. 6, entnommen 10 Minuten, nachdem in eine Vene des Versuchstieres nach Abschluss des eigentlichen Muskellarbeitsversuches 20 cm³ 6 ½ %-iger KH₂PO₄-Lösung injiziert worden war.

Ergebnisse des Muskellarbeitsversuches:

Probenahme (siehe die obige Versuchsbeschreibung):	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca mg%	Nr.	Name
10. 1. vor dem Vitol Bekam 20 cm ³ Vitol und Gipshosen	1	4.8	7.8	3.8		
11. 1. in Ruhe	2	5.2	10.0	3.8	1	M.tib.ant.sin.
15. Min. Muskellarbeit	3	6.3	9.8	4.2		
46 Min. Muskellarbeit und 11 Min. Tetanus	4	6.5	10.0	4.7		
53 Min. Muskellarbeit und 16 Min. Tetanus	5	7.5	10.2	5.0		
67 Min. Muskellarbeit und 28 Min. Tetanus					2	M.tib.ant.dx.
10 Min. post inj. KH ₂ PO ₄	6	16.4	9.0	6.0		
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-PI	Ester-PII	Gesamt-P
1	0.57	1.27	0.85	0.15	0.55	3.39
2	0.85	0.99	0.77	0.00	0.37	2.98
	+0.28	-0.28	-0.08	-0.15	-0.18	-0.41

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 21, S. 138. Knochensubstanz weich. Wachstumsknorpel der Epiphyse stark verbreitert, unförmig. Die Konkavität ihres proximalen Randes ganz verschwunden. Zone der präparatorischen Verkalkung von fast kalklosem Osteoid gebildet, mit unzusammenhängenden Rändern. Knochenstruktur verworren, Knochen trabekel unzusammenhängend, kalkarm. Osteoidgewebe stark vermehrt. Nach dem Knochenbild handelte es sich um eine stark rachitische Ossifikationsstörung.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P ₂ O ₅ %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
11.2	22.8	9.1	18.7	51.0

Hund Nr. 33 (Wurf 9) ♀: Am 13. 10. 1937 auf *Rachitisdiät* in einen kleinen Käfig, Gewicht 2,220 g. Der Hund war munter und wedelte geschäftig mit dem Schwanz. Appetit in den 5 ersten Diätwochen mässig gut, wobei auch das Gewicht nur leicht verlangsamt gleichmässig zunahm. Von der sechsten Woche an erhöhte sich das Gewicht ungleichmässiger und langsamer, was sich in der Kurve auch während ein paar Wochen in Form deutlicher Stockungen äusserte (Tabelle X, S. 117). In der *fünften Woche* begannen die Malleolen dicker zu werden. In der sechsten Woche waren sie deutlich verdickt, und in der Brust war eine beginnende Perlschnurbildung zu fühlen. Nach der siebenten Woche waren die Vorderbeine etwas auswärts gebogen, die Malleolen augenfällig verdickt, der Brustkorb ein wenig von den Seiten abgeplattet und die Perlschnur stark entwickelt. Der Gang war unbeholfen, schwankend. Nach der achten Diätwoche, am 8. 12., weigerte sich das Versuchstier, Nahrung zu sich zu nehmen, sah niedergedrückt aus und lag nur still im Winkel seines Käfigs und wedelte auch nicht, wie immer sonst, wenn man zu ihm ging, mit dem Schwanz. Wenn man das Versuchstier auf den Fussboden hob, wollte es nicht stehen, sondern legte sich sofort lang hin. Am 9. 12. war der Zustand sonst der gleiche, aber die Beine schienen spastisch, wenn man sie passiv ausstreckte. Am 10. und 11. 12. waren die Extremitäten merkbar spastisch, und von Zeit zu Zeit traten etwa $\frac{1}{2}$ —1 Minute dauernde *Krampfanfälle* auf, wobei sich die Extremitäten gerade streckten und sich in zitterndem Tetanus befanden. Da sich die Anfälle häuften und ihre Dauer immer mehr zunahm, wurde dem Hund am 12. und 13. 12. reichlich abgerahmte Milch (ca. 2 Gaben zu 500 g) gereicht und an beiden Tagen zusammen etwa 200 g Fleisch gegeben. Die Krampfattacken verschwanden schon am 12. 12. und die Spastizität am 13. 12. Da der Hund am

14. 12. schon wieder munter und die *Tetanie* augenscheinlich vorüber war, wurde mit gewöhnlicher Rachitisiadiät fortgefahren. Siehe Abbildung 7, S. 133.

Blutanalysen während der Diät:					
Datum	27. 10.	10. 11.	24. 11.	8. 12.	20. 12.
Alter in Wochen	8	10	12	14	15 ½
Dauer der Diät in Wochen ..	2	4	6	8	9 ½
Anorganischer Phosphor mg%	8.1	8.3	7.4	6.6	7.9
Phosphatasezahl	1.01	1.11	1.26	1.34	1.28
Gesamt-Ca mg%	11.6	12.3	7.6	7.0	11.8
Adsorbiertes Ca mg%	4.6	6.4	4.3	3.8	5.2

Muskelarbeitsversuch 20. 12. 1937. Alter 15 ½ Wochen, auf Diät 9 ½ Wochen. »Apathisch«, wedelt zwar mit dem Schwanz, hat aber sonst keine Lust, sich zu bewegen und zu spielen. Mager, Gewicht 5,250 g. Vorderbeine stark auswärts gebogen, Malleolen dick. Tarsen der Hinterbeine gegeneinander gebeugt, Beine von denselben nach unten stark einwärts gebogen. Brustkorb schmal, »Vogelbrust«. »Perlschnur + +«. Konnte nicht richtig ohne Stütze stehen, sondern schwankte hin und her und stolperte beim Versuch zu gehen einige Schritte, bis er umfiel. Diagnose: *Rachitis gravis (tetaniae complic.)*.

Verlauf des Versuches und Probenahme:

Bei dem Muskelarbeitsversuch wurde zur Ermüdung des Arbeitsmuskels nur periodische, unmittelbar in den zu analysierenden Muskel geleitete Reizung angewandt. Der Muskel (M. tib. ant. dx.) hob ein Gewicht von 500 g zuerst 42 Minuten einmal in der Sekunde, dann 11 Minuten 2 mal in der Sekunde, wonach er sich zwar kontrahierte, aber das Gewicht kaum mehr zu heben vermochte. Als der Arbeitsmuskel abgelöst war, wurde noch vor der letzten Blutprobe mit einem 5 Minuten über die Nerven tetanisierenden Strom die ganze rechte Unterextremität gereizt.

Blutprobe Nr. 1: Vor der Reizung,

Muskel Nr. 1: » » » , nach der Arbeit des M. tib. ant. sin.

Blutprobe Nr. 2: Nach der Arbeit des rechten M. tib. ant. während 10 Minuten ca. 240,000 g/cm.

Blutprobe Nr. 3: Nachdem der vorgenannte Muskel zu der ausgeführten Arbeit in 25 Minuten ca. 561,000 g/cm Arbeit geleistet hatte.

Muskel Nr. 2: Rechter M. tib. ant.; nachdem er zu der vorhergehenden Arbeit hinzu noch während 18 Minuten ca. 329,000 g/cm oder zusammen während 53 Minuten 1,130,000 g/cm geleistet hatte. Die Hubhöhe der Einzelsuckungen betrug am Anfang des Versuches ca. 1.3 cm und am Ende ca. 0.2—0.3 cm.

Blutprobe Nr. 4: Entnommen, nachdem zu dem Vorhergehenden hinzu die ganze Unterextremität mittels faradischer Reizung über die Nerven 5 Minuten tetanisiert worden war.

Ergebnisse des Muskelarbeitsversuchs:

Probenahme (siehe die obige Versuchsbeschreibung)	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca-mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung ..	1	7.9	11.8	5.2	1	M.tib.ant.sin.
10 Min. Muskelarbeit	2	8.9	10.8	5.8		
35 „ „	3	9.2	10.5	5.5		
53 „ „					2	M.tib.ant.dx.
53 „ „ und						
5 Min.Tetanus	4	9.2	10.6	5.4		
mg P_2O_5 je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt P
1	0.69	1.03	1.10	0.00	0.28	3.10
2	1.18	0.29	0.80	0.00	0.36	2.63
	+0.49	-0.74	-0.30	—	+0.08	-0.47

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 22, S. 138. Knochensubstanz mässig weich. Wachstumsknorpel der Epiphyse gleichmässig etwas verbreitert. Zone der präparatorischen Verkalkung zusammenhängend, aber geschlängelt, Kalkgehalt darin spärlicher als gewöhnlich. Knochenstruktur etwas verworren, Trabekel spärlich. Osteoidgewebe mässig vermehrt. Nach dem Knochenbild handelte es sich um eine mässige rachitische Ossifikationsstörung.

In der Knochensubstanz				
CaO %		P_2O_5 %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
8.7	20.4	7.3	17.2	58.0

Hund Nr. 33 (Wurf 9) ♂: Am 13. 10. 1937 auf *Rachitisdiät* in einen kleinen Käfig, Gewicht 2,980 g. Der Hund war lebhaft, sein Appetit mässig gut, und sein Gewicht nahm während der ganzen Diät verlangsamt und relativ ungleichmässig zu (Tabelle X, S. 117). In der *siebenten Diätwoche*

wurden Knoten an den Rippenknorpelgrenzen fühlbar, und die Malleolen schienen ein wenig verdickt. In der achten Woche war durchgängig eine Perlschnur palpabel, und die Malleolen waren deutlich verdickt. In der zehnten Woche war das Versuchstier ziemlich mager. Die Vorderbeine waren deutlich auswärts gebogen, die Malleolen augenscheinlich verdickt. Die Hinterbeine von den Tarsen nach unten etwas einwärts gebogen. Der Brustkorb war leicht von den Seiten abgeplattet und die Perlschnur stark entwickelt. Der Gang war unbeholfen und schwankend.

Blutanalysen während der Diät:

Datum	13. 10.	27. 10.	10. 11.	24. 11.	8. 12.	30. 12.	7. 1.
Alter in Wochen	6	8	10	12	14	17	18
Dauer der Diät in Wochen	0	2	4	6	8	11	2
Anorganischer Phosphor mg%	8.9	8.1	7.3	6.8	6.8	4.6	5.5
Phosphatasezahl	0.98	0.75	1.29	1.18	1.52	1.49	1.88
Gesamt-Ca mg%	12.2	12.4	12.2	8.8	8.0	10.6	10.6
Adsorbiertes Ca mg%	3.8	6.2	5.9	4.1	3.6	4.2	4.0

Muskelarbeitsversuch: 7. 1. 1938. Alter 18 Wochen, auf Diät 12 Wochen. Lebhaft, »mit dem Schwanz wedelnd«, ziemlich mager, Gewicht 7,100 g. Vorderbeine stark auswärts gebogen, Hinterbeine einwärts gebogen, Tarsen zusammengedrückt. Malleolen dick. Schmale und spitze »Vogelbrust«, worin eine stark entwickelte Perlschnurbildung. Bewegungen unbeholfen, schwankend. Diagnose: *Rachitis gravis*.

Verlauf des Versuches und Probenahme:

Der Arbeitsmuskel wurde in der Weise ermüdet, dass mit direkt durch Reizung des Muskels hervorgerufenen Serien von Einzelkontraktionen und durch Reizung über den Nerven ausgelösten tetanischen Kontraktionen der ganzen Unterextremität abgewechselt wurde. Die Frequenz der Einzelzuckungen betrug 90 mal in der Minute und das von dem Muskel gehobene Gewicht war 500 g.

Blutprobe Nr. 1 und Muskel Nr. 1: Auf gewöhnliche Weise vor der Reizung.

Blutprobe Nr. 2: Nachdem der rechte M. tib. ant. während 18 Minuten ca. 467,500 g/cm Arbeit geleistet hatte.

Blutprobe Nr. 3: Zu der vorhergehenden Arbeit hinzu ca. 120,000 g/cm + »Unterextremitätentetanus« 10 Minuten + während 16 Minuten ca. 137,500 g/cm Arbeit + Unterextremitätentetanus 4 Minuten. Die Blutprobe wurde entnommen, während der letzterwähnte Tetanus fort dauerte.

Blutprobe Nr. 4: Zu dem Vorhergehenden hinzu noch 1 Minute Unterextremitätentetanus; die Blutprobe wurde entnommen, sobald die tetanisierende Reizung in »Einzelreizungen« des M. tib. ant. umgewandelt war.

Muskel Nr. 2: Der M. tib. ant. dx., nachdem er nach dem Vorhergehenden ausserdem noch während 2 Minuten ca. 18,000 g/cm oder zusammen während 43 Minuten ca. 743,000 g/cm Arbeit geleistet und 15 Minuten Unterextremitätentetanus bestanden hatte. Die Hubhöhe der Einzelzuckungen betrug am Anfang des Versuches ca. 1.5 cm und am Ende nur 0.16—0.25 cm.

Blutprobe Nr. 5: Wurde entnommen 10 Minuten, nachdem in eine Vene des Versuchstieres nach Abschluss des eigentlichen Muskelarbeitsversuches 20 cm³ 6 %ige KH₂PO₄-Lösung injiziert worden war.

Ergebnisse des Muskelarbeitsversuches:

Probenahme (oben genauer beschrieben):	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung	1	5.5	10.6	4.0	1	M.tib.ant.sin.
18 Min. Muskelarbeit.....	2	7.0	10.6	4.2		
41 „ „ + 14 Min. Tetanus	3	7.0	10.4	4.1		
41 Min. Muskelarbeit + 15 Min. Tetanus.....	4	7.5	10.2	3.9		
43 Min. Muskelarbeit + 15 Min. Tetanus.....					2	M.tib.ant.dx.
10 Min. post inj. KH ₂ PO ₄	5	15.9	8.8	5.6		
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.67	1.33	0.94	0.00	0.39	3.33
2	1.21	0.65	0.47	0.00	0.55	2.88
	+0.54	—0.68	—0.47	—	+0.14	—0.45

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 20, S. 137. Knochen substanz weich. Wachstumsknorpel der Epiphyse stark verbreitert, unförmig. Konkavität ihres proximalen Randes ganz verschwunden und in der Nähe ihres distalen Randes eine unregelmässig spitz gebogene kalkhaltige Zone. Zone der präparatorischen Verkalkung unzusammenhän-

gend und unförmig, spärlich Kalkenthaltend. Trabekel spärlich und unzusammenhängend. Osteoidgewebe überall reichlich. Auf Grund des Knochenbildes handelte es sich um eine starke rachitische Ossifikationsstörung, in der auf Heilung abzielende Zeichen zu erkennen waren.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P ₂ O ₅ %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
10.4	17.7	8.2	19.4	58.9

Hund Nr. 34 (Wurf 9) ♀: Am 13. 10. 1937 auf *Rachitisdiät* in einen kleinen Käfig. Gewicht damals 3,040 g. Der Hund blieb lebhaft, sein Appetit mässig gut, und sein Gewicht nahm ziemlich gleichmässig, nur etwas verlangsamt, während der ganzen Diät zu (Tabelle X, S. 117). Erst in der *neunten Diätwoche* waren die Malleolen anscheinend etwas verdickt, und in der elften Woche war eine schwache Perlschnurbildung zu konstatieren.

Blutanalysen während der Diät:						
Datum ..	13. 10.	27. 10.	10. 11.	24. 11.	8. 12.	3. 1.
Alter in Wochen	6	8	10	12	14	17 ½
Dauer der Diät in Wochen	0	2	4	6	8	11 ½
Anorganischer Phosphor mg%	8.6	8.1	7.3	6.4	5.7	6.0
Phosphatasezahl	1.23	1.30		1.08	1.25	1.27
Gesamt-Ca mg%	12.0	12.0	11.6	8.9	7.6	10.6
Adsorbiertes Ca mg%	3.4	5.6	5.4	4.8	3.5	3.6

Muskelarbeitsversuch: 3. 1. 1938. Alter 17 ½ Wochen, auf Diät 11 ½ Wochen. Lebhaft, ziemlich mager, Gewicht 7,400 g. Extremitäten fast gerade, Malleolen etwas verdickt. Perlschnur schwach entwickelt. Geht und läuft flink und frei umher. Diagnose: *Rachitis levissima*.

Verlauf des Versuches und Probenahme:

Es wurden abwechselnd unmittelbar auf den Muskel gerichtete Serien von Einzelkontraktionsreizen und über den Nerven auf die ganze Unterextremität gerichtete tetanisierende Reizserien angewandt. Frequenz der Einzelkontraktionen 90 mal in der Minute und gehobenes Gewicht 500 g.

Blutprobe Nr. 1 und Muskel Nr. 1: Auf gewöhnliche Weise vor der Reizung.

Blutprobe Nr. 2: Nachdem der rechte M. tib. ant. während 25 Minuten ca. 939,000 g/cm Arbeit geleistet hatte.

Blutprobe Nr. 3: Nachdem zu dem Vorhergehenden hinzu während 25 Minuten ca. 1,064,000 g/cm Arbeit geleistet worden war.

Blutprobe Nr. 4: Nachdem zu dem Vorhergehenden hinzu die Unterextremität 10 Min. tetanisiert, während 9 Minuten ca. 182,000 g/cm Arbeit geleistet, die Unterextremität 6 Minuten tetanisiert, während 5 Minuten ca. 126,000 g/cm Arbeit geleistet und die Unterextremität 5 Min. tetanisiert worden war, wurde die Blutprobe entnommen, sobald sich der letzterwähnte Tetanus der Unterextremität in Einzelschüßungen des M. tib. ant. dx. umgewandelt hatte.

Muskel Nr. 2: Der M. tib. ant. dx. wurde abgelöst, nachdem er ausser allem Vorerwähnten während 3 Minuten ca. 67,000 g/cm Arbeit geleistet hatte. Im ganzen leistete also der M. tib. ant. dx. während 67 Minuten ca. 2,378,000 g/cm Arbeit und war 21 Minuten in Tetanus. Die Hubhöhe betrug am Anfang des Versuches ca. 1.6 cm und am Ende ca. 0.4 cm.

Blutprobe Nr. 5: Entnommen 10 Minuten, nachdem in eine Vene des Versuchstieres nach Abschluss des eigentlichen Muskelarbeitsversuches 20 cm³ 6 ½ %ige KH₂PO₄-Lösung injiziert worden war.

Ergebnisse des Muskelarbeitsversuches:

Probenahme (oben näher beschrieben)	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung	1	6.0	10.6	3.6	1	M.tib.ant.sin.
25 Min. Muskelarbeit	2	8.6	10.7	4.3		
50 „ „	3	8.6	10.6	4.1		
64 „ „ + 21						
Min. Tetanus	4	9.2	10.8	4.3		
67 Min. Muskelarbeit + 21 M. Tet.					2	M.tib.ant.dx.
10 Min. post inj. KH ₂ PO	5	17.7	9.4	5.2		
mg P ₂ O ₅ je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-I
1	0.48	1.35	0.73	0.24	0.54	3.34
2	0.72	0.74	0.36	0.26	0.12	2.20
	+0.24	-0.61	-0.37	+0.02	-0.42	-1.14

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 23, S. 139. Knochensubstanz etwas erweicht. Wachstumsknorpel der Epiphyse nicht verbreitert. In der Zone der präparatorischen Verkalkung Kalkgehalt gering, aber doch deutlich vermindert. Knochenstruktur in Ordnung, Trabekel etwas spärlicher als gewöhnlich. Nach dem Knochenbild zu schliessen, handelte es sich um eine leichte rachitische Ossifikationsstörung.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P ₂ O ₅ %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
11.8	28.7	8.2	19.9	57.0

Kontrollhund Nr. 35 (Wurf 9) ♂: Gewicht am 13. 10. 1937. 2,970 g. Lebte frei, bekam gewöhnliche Kost, war munter und gesund und nahm während seines ganzen Aufenthalts in dem Institut gleichmässig und ausserordentlich schnell an Gewicht zu (Tabelle X, S. 117).

Blutanalysen während der Wachstumszeit:						
Datum	13. 10.	27. 10.	10. 11.	24. 11.	8. 12.	27. 12.
Alter in Wochen	6	8	10	12	14	16
Anorganischer Phosphor mg%	8.3	8.6	9.2		8.5	9.0
Phosphatasezahl	1.10	0.53	0.78	0.53	0.79	0.86
Gesamt-Ca mg%	11.6	12.0	11.4	12.6	11.6	12.6
Adsorbiertes C mg% ..	3.8	6.4	5.9	6.8	6.0	6.5

Muskelarbeitsversuch: 27. 12. 1937. Alter 16 Wochen. Allgemeinzustand gut, Gewicht 10,150 g. Keine Rachitissymptome.

Verlauf des Versuches und Probenahme: Anfangs wurde über eine Stunde unausgesetzt direkt auf den Muskel einwirkender Einzelzuckungsreiz angewandt, dann wurde 8 Minuten Tetanus durch den Nerven auf die ganze Unterextremität und danach ferner 9 Minuten Einzelzuckungsreizung des Muskels gegeben. Die Stärke des Einzelzuckungsstromes betrug am Beginn — wie in den anderen Versuchen — 50 mA, aber sie wurde nach 35 Minuten auf 100 mA erhöht, doch konnte die Hubhöhe mit stärkerem Strom nicht mehr gesteigert werden. Die Frequenz des Einzelreizes betrug 90 mal in der Minute und das gehobene Gewicht 500 g.

Blutprobe Nr. 1 und Muskel Nr. 1: Auf gewöhnliche Weise vor der Reizung.

Blutprobe Nr. 2: Nachdem der r. M. tib. ant. während 70 Minuten ca. 3,123,500 g/cm Arbeit geleistet hatte.

Blutprobe Nr. 3: Nachdem die Unterextremität ausserdem 8 Minuten in Tetanus gewesen war.

Muskel Nr. 2: Der M. tib. ant. dx. wurde abgelöst, nachdem er zu dem Vorhergehenden während 9 Minuten ca. 511,500 g/cm Arbeit geleistet hatte. **Zusammen** leistete der M. tib. ant. dx. also während 79 Minuten ca. 3,635,000 g/cm Arbeit und befand sich 8 Minuten in Tetanus. Die Hubhöhe betrug am Anfang des Versuches 1.6 cm und am Ende 1.2 cm.

Blutprobe Nr. 5: Entnommen 10 Minuten, nachdem in eine Vene des Versuchstieres nach Abschluss des eigentlichen Muskelarbeitsversuches 20 cm³ 6 1/2 %ige KH_2PO_4 -Lösung injiziert worden war.

Blutprobe Nr. 6: 10 Minuten nach der vorhergehenden Probe.

Ergebnisse des Muskelarbeitsversuches:

Probenahme (oben näher beschrieben)	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung	1	9.0	12.6	6.1	1	M.tib.ant.sin.
70 Min. Muskelarbeit ..	2	9.7	12.6	7.0		
„ „ „ und						
8 Min. Tetanus	3	10.7	12.6	6.8		
79 Min. Muskelarbeit und						
8 Min. Tetanus					2	M.tib.ant.dx.
10 Min post inj. KH_2PO_4	4	16.6	10.8	8.0		
20 Min. post inj. KH_2PO_4	5	14.7	10.6	7.6		
mg P_2O_5 je 1 g Muskel.						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.59	1.13	0.88	0.22	0.42	3.24
2	0.80	0.33	0.65	0.00	0.30	2.08
	+0.21	-0.80	-0.23	-0.22	-0.12	-1.16

Mikroskopisches Knochenpr. parat: Knochensubstanz hart. Wachstumsknorpel der Epiphyse schmal, kein Osteoidgewebe festzustellen. Im Knochenbild nichts auf Rachitis oder eine andere Ossifikationsstörung Hinweisendes zu konstatieren.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P ₂ O ₅ %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
16.9	29.3	13.2	18.5	42.1

Kontrollhund Nr. 36 (Wurf 9) ♀: Gewicht am 13. 10. 1937. 2,750 g. Lebte frei, bekam gewöhnliche Kost, war munter und gesund und wuchs während des ganzen Aufenthalts in dem Institut gleichmässig und mässig schnell (Tabelle X, S, 117). Siehe Abbildung 8, S. 133.

Blutanalysen während der Wachstumszeit:					
Datum	27. 10.	10. 11.	14. 11.	8. 12.	30. 12.
Alter in Wochen	8	10	12	14	17
Anorganischer Phosphor mg%	8.4	8.9	8.3	8.8	8.0
Phosphatasezahl	0.59	0.52	0.63		0.84
Gesamt-Ca mg%	12.2	12.0	12.7	11.4	12.6
Adsorbiertes Ca mg% ..	6.8	6.5	6.9	6.2	6.0

Muskelarbeitsversuch: 30. 12. 1937. Alter 17 Wochen. Allgemeinzustand gut, Gewicht 8,100 g. Keine Rachitissymptome.

Verlauf des Versuches und Probenahme:

Zunächst wurde der Muskel während 38 Minuten mit Einzelzuckungen gereizt, dann wurde mit »tetanisierenden« Unterextremitätenreizungs- und »Einzelmuskelreizungsseries« abgewechselt. Am Anfang genügte zu den maximalen Einzelkontraktionen eine Stromstärke von 50 mA, aber nach 23 Minuten verursachte erst ein Strom von 100 mA gleichmässige und maximale Hubhöhen. Die Einzelreizfrequenz betrug 90 mal in der Minute und das gehobene Gewicht 500 g.

Blutprobe Nr. 1 und Muskel Nr. 1: Auf gewöhnliche Weise vor der Reizung.

Blutprobe Nr. 2: Nachdem der rechte M. tib. ant. während 15 Minuten ca. 720,000 g/cm Arbeit geleistet hatte.

Blutprobe Nr. 3: Nachdem der M. tib. ant. dx. zu dem Vorhergehenden hinzu während 23 Minuten ca. 1,001,500 g/cm Arbeit geleistet, die Unterextremität sich 8 Minuten in Tetanus befunden, der M. tib. ant. dx. während 7 Minuten 169,000 g/cm Arbeit geleistet und die Unterextremität sich 5 Minuten in Tetanus befunden hatte, wurde die Blutprobe entnommen, sobald der Tetanus der Unterextremität in Einzelzuckungen umgewandelt wurde.

Muskel Nr. 2: Der M. tib. ant. dx. wurde abgelöst, nachdem er zu dem Vorhergehenden hinzu noch während 3 Minuten ca. 40,000 g/cm Arbeit ausgeführt hatte. Zusammen leistete der M. tib. ant. dx. also während 43 Minuten ca. 1,930,500 g/cm gemessene Arbeit und war 13 Minuten in Tetanus. Die Hubhöhe betrug am Anfang des Versuches 1.5 cm und am Ende 0.3 cm.

Ergebnisse des Muskelarbeitsversuches:

Probenahme (oben näher beschrieben)	Blutserum				Muskeln	
	Nr.	P mg%	Gesamt-Ca mg%	Ads. Ca mg%	Nr.	Name
Vor der Reizung ..	1	8.0	12.6	6.0	1	M.tib.ant.sin.
15 Min. Muskelarbeit	2	9.4	12.6	6.6		
45 „ „ und						
13 Min. Tetanus ..	3	10.5	13.4	6.8		
48 Min. Muskelarbeit						
und						
13 Min. Tetanus ..					2	M.tib.ant.dx.
mg P_2O_5 je 1 g Muskel						
Nr.	Ortho-P	Kreat.-P	Pyro-P	Ester-P I	Ester-P II	Gesamt-P
1	0.76	1.08	0.92	0.15	0.34	3.25
2	1.28	0.56	0.43	0.00	0.34	2.61
	+0.52	-0.52	-0.49	-0.15	—	-0.64

Mikroskopisches Knochenpräparat: Siehe Abbildung 24, S. 130. Knochensubstanz hart. Wachstumsknorpel der Epiphyse schmal, Osteoidgewebe nicht vermehrt. Im Knochenbild kein Hinweis auf Rachitis oder eine andere Ossifikationsstörung.

In der Knochensubstanz:				
CaO %		P_2O_5 %		Wasser %
frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
13.9	27.3	10.8	21.7	49.0

ABBILDUNGEN.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Mässig stark *rachitischer* Lappländer-Mischling Nr. 7 (Wurf 4) (S. 81). Alter 14 Wochen, auf Diät 8 Wochen.

Abb. 2. Gesunder *Kontrollhund* Nr. 8 (Wurf 4) (S. 82). Alter 15 Wochen.

Abb. 3. Mässig stark *rachitischer* Schäferhund-Mischling Nr. 6 (Wurf 3) (S. 79). Alter 13 Wochen, auf Diät 7 Wochen. (»D-Hypervitaminosetiers«.)

Abb. 4. Leicht *rachitischer* Schäferhund-Mischling Nr. 5 (Wurf 3) (S. 78). Alter 13 Wochen, auf Diät 7 Wochen.

Abb. 5. Leicht *rachitischer* »Grand danois« Nr. 14 (Wurf 6) (S. 91). Alter 10 Wochen, auf Diät 3 Wochen.

Abb. 6. Stark *rachitischer* Stöber-Mischling Nr. 31 (Wurf 9) (S. 116). Alter 18 Wochen, auf Diät 12 Wochen. (»D-Hypervitaminosetiers«.)

Abb. 7. Stark *rachitischer* (Tetaniae complic.) Stöber-Mischling Nr. 32 (Wurf 9) (S. 121). Alter 15 Wochen, auf Diät 9 Wochen.

Abb. 8. Gesunder *Kontrollhund* Nr. 36 (Wurf 9) (S. 129). Alter 17 Wochen.

Abb. 9. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. *Rachitischer* Lappländer-Mischling Nr. 7 (Wurf 4). Siehe die Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 82. Alter 14 Wochen. Vergr. 5fach.

Abb. 10. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. *Gesunder* Kontrollhund Nr. 8 (Wurf 4). Siehe die Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 83. Alter 15 Wochen. Vergr. 5fach.

Abb. 11. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. *Rachitischer* Lappländer-Mischling Nr. 20 (Wurf. 7). Siehe die Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 100. Alter 18 Wochen, auf Diät 12 Wochen, im Laufkäfig. (»D-Hypervitaminosetiers«.) Vergr. 5fach.

Abb. 12. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. *Rachitischer* Schäferhund-Mischling Nr. 6 (Wurf. 3). Siehe die Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 80. Alter 16 Wochen, auf Diät 10 Wochen. (»D-Hypervitaminosetiers«.) Vergr. 4fach.

Abb. 13. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. *Rachitischer* Schäferhund Nr. 25 (Wurf 8). Siehe die Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 108. Alter 15 Wochen, auf Diät 9 Wochen. Vergr. 4fach.

Abb. 14. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. *Rachitischer* Schäferhund Nr. 27 (Wurf. 8). Siehe die Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 111. Alter 14 Wochen, auf Diät im Laufkäfig 8 Wochen. Vergr. 4fach.

Abb. 15. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. *Gesunder*, ausserordentlich langsam wachsender Lappländer-Mischling, *Kontrollhund* Nr. 11 (Wurf 5). Siehe die Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 87. Alter 12 Wochen. Vergr. etwa 6fach.

Abb. 16. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. *Gesunder*, 7 Wochen auf *Rachitisiät* gehaltener, ausserordentlich langsam wachsender Lappländer-Mischling Nr. 12 (Wurf 5). Siehe die Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 88. Alter 13 Wochen. Vergr. etwa 6fach.

Abb. 17. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. *Rachitischer*, schnell wachsender «Grand danois» Nr. 14 (Wurf 6). Siehe die Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 91. Alter 10 Wochen, auf Diät 3 Wochen. Vgl. auch Abb. 5. Wachstumsknorpel der Epiphyse noch schmal, obwohl die Extremitäten schon deutlich gebogen.

Abb. 18—20. Bilder von Knochenpräparaten, aus denen eine auf *Heilungstendenzen* hinweisende, sekundäre Verkalkung ersichtlich wird.

Abb. 18. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. Ganz *leicht rachitischer*, ausserordentlich langsam wachsender Lappländer-Mischling Nr. 13 (Wurf 5). Siehe Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 90. Alter 14 Wochen, auf Diät 8 Wochen. (D-Hypervitaminosetier.) Vergr. etwa 6fach.

Abb. 19. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. *Rachitischer* Lappländer-Mischling Nr. 21 (Wurf 7). Siehe die Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 102. Alter 18 Wochen, auf Diät im Laufkäfig 12 Wochen. Vergr. etwa 4fach.

Abb. 20. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. *Rachitischer* Stöber-Mischling Nr. 33 (Wurf 9). Siehe Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 124. Alter 18 Wochen, auf Diät 12 Wochen. Vergr. etwa 4fach.

Abb. 21. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. *Stark rachitischer* Stöber-Mischling Nr. 31 (Wurf 9). Siehe Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 120. Alter 18 Wochen, auf Diät 12 Wochen. (D-Hypervitaminosetier.) Vergr. etwa 4fach.

Abb. 22. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. *Stark rachitischer* (Tetaniae complic.) Stöber-Mischling Nr. 32 (Wurf 9). Siehe Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 122. Alter 15 ½ Wochen, auf Diät 9 ½ Wochen. Vergr. etwa 4fach.

Abb. 23. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. *Ausserordentlich leicht rachitischer* Stöber-Mischling Nr. 34 (Wurf 9). Siehe die Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 127. Alter 17 ½ Wochen, auf Diät 11 ½ Wochen. Vergr. etwa 4fach.

Abb. 24. Mikrophotographie von der distalen Epiphyse der Ulna. *Gesunder* Stöber-Mischling-Kontroll Nr. 36 (Wurf 9). Siehe die Beschreibung des mikroskopischen Knochenpräparates S. 130. Alter 17 Wochen. Vergr. etwa 4fach.



Abb. 1. (Nr. 7).

Abb. 2. (Nr. 8).

Abb. 3. (Nr. 6).



Abb. 4. (Nr. 5).



Abb. 5. (Nr. 14).



Abb. 6. (Nr. 31).

Abb. 7. (Nr. 32).

Abb. 8. (Nr. 36).



Abb. 9. (Nr. 7).



Abb. 10. (Nr. 8).



Abb. 13. (Nr. 25).

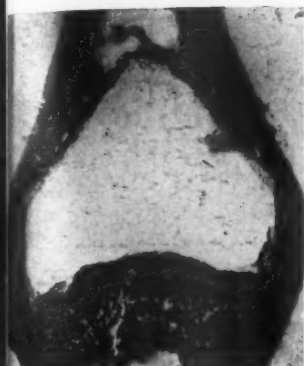


Abb. 11. (Nr. 20).

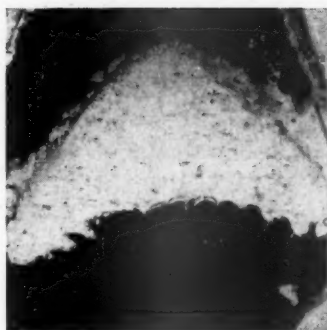


Abb. 12. (Nr. 6).



Abb. 14. (Nr. 27).



Abb. 15. (Nr. 11).



Abb. 16. (Nr. 12).



Abb. 17. (Nr. 14).

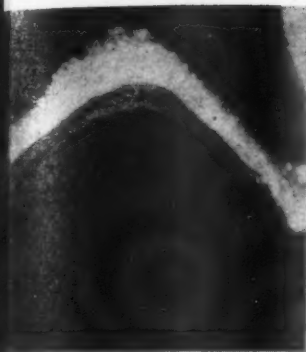


Abb. 18. (Nr. 13).

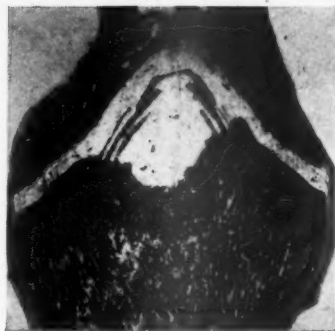


Abb. 19. (Nr. 21).



Abb. 20. (Nr. 33).



Abb. 21. (Nr. 31).



Abb. 22. (Nr. 32).



Abb. 23. (Nr. 34).

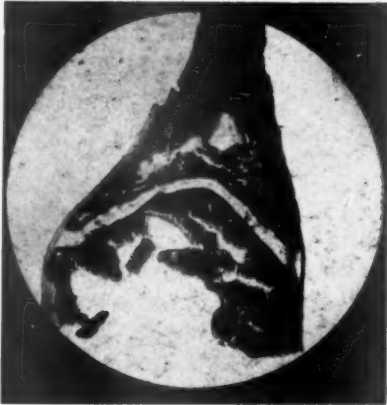


Abb. 24. (Nr. 36).

1
s
b

V
fo
ti
es
de
ko
Pl
ge
lic
de
als
be
ein

de
un
tie
Zu
D-
lan
etv
Wo
10-

C. Besprechung der Versuche.

1. Allgemeine Beobachtungen über die Entstehung der Rachitis und die zu derselben beitragenden Faktoren während der Diät.

Werfen wir einen allgemeinen Blick auf die oben mitgeteilten Versuchsreihen, so finden wir, dass die Herleitung direkter Schlussfolgerungen sowohl durch die Verschiedenheiten der Versuchstiere als der erreichten Ergebnisse erschwert wird. Daher dürfte es, bevor wir die eigentlichen Untersuchungsgegenstände bilden, den Fragen von der Beziehung der Muskelarbeit und der Muskelkontraktionsreaktionen zu der Rachitis näher betrachten, am Platze sein, das ganze vorliegende Material, d. h. die Erscheinungen und Veränderungen, die mit D-vitaminarmer, aber hinsichtlich ihres Mineralgehaltes nicht unproportionierter Nahrung bei den als Untersuchungsobjekte dienenden jungen Hunden und alsdann die bei der Beurteilung der Untersuchungsergebnisse zu berücksichtigenden Verschiedenheiten in den einzelnen Versuchen einer Betrachtung zu unterwerfen.

Der Einfluss der D-vitaminarmen Diät auf das Wachstum wird deutlich aus den Gewichtskurven (Tabellen V–X, S. 73, 77, 84, 95, 105 und 117) ersichtlich. Vergleichen wir die Gewichtskurven der Diättiere mit denen der Kontrollen, so können wir feststellen, dass die Zunahme des Gewichtes bei den Diättieren — also bei den unter D-Vitaminmangel lebenden Versuchstieren — ganz regelmässig **verlangsamt** war. Diese Verlangsamung begann bei den jungen, mit etwa 6–7 Wochen auf Diät gesetzten Hunden sofort in der ersten Woche, aber bei denen, deren Diät später, im Alter von etwa 10–13 Wochen, eingeleitet worden war, vergingen mehrere, ca.

5—7 Wochen, bevor eine schwache Verlangsamung der Gewichtszunahme zu konstatieren war (Tabelle V). Am Ende der Diätzeit konnten die Versuchstiere, wenn sie lange genug lebten, mehrere Kilogramm leichter sein als die Kontrolltiere des entsprechenden Wurfes. Dies beruhte natürlich teilweise auf der durch die einseitige Kost hervorgerufenen Appetitlosigkeit und der blossen Abmagerung, aber regelmässig waren die Diättiere auch offensichtlich von geringerer Grösse als die Kontrolltiere, nachdem sie hinreichend lange auf Diät gehalten worden waren.

Auf die **Psyche** scheint die Diät und die Gefangenhaltung, von einigen Ausnahmen abgesehen, **keinen** grösseren **Einfluss** ausgeübt zu haben, sondern die Diäthunde bewahrten ihre Munterkeit und ihren Geselligkeitstrieb unverändert, wedelten gern mit dem Schwanz und bellten vergnügt, sobald man zu ihnen ging. Die Diäthunde Nr. 16 (S. 92), 26 (S. 108) und 32 (S. 120) wurden während der Diät augenscheinlich scheu, gleichgültig und dem Verkehr und Spielen abgeneigt und hörten auf, mit dem Schwanz zu wedeln. Bei dem Hunde Nr. 32 entwickelte sich zugleich mit den vorerwähnten Veränderungen eine schwere Tetanie, woraus sich gleichfalls teilweise die psychische Depression erklärt. Der Diäthund Nr. 27 (S. 110) glich auch in bezug auf seinen Charakter den vorher erwähnten, aber er war schon vor der Einleitung der Diät ähnlicher Art und veränderte sich also unter dem Einfluss der Diät in keiner Weise besonders.

Im **Stützgewebe** entstanden bei den Diättieren **für die Rachitis kennzeichnende Veränderungen**. Durch Inspektion und Palpation konnte festgestellt werden, dass sich an den Vorderextremitäten die Malleolen verdickten und die Gliedmassen sich O-förmig auswärts bogen. (Vgl. die Photographien auf S. 133.) Die Hinterextremitäten bogen sich namentlich von den Tarsen nach unten einwärts, und die Tarsen sanken gegeneinander, so dass die Hinterextremitäten am ehesten an X-Beine erinnerten. Am Thorax verdickten sich die Rippenknorpelgrenzen, und der Brustkorb plattete sich von den Seiten ab und spitzte sich zu, so dass Gebilde von der Art einer »Perlschnur« und einer »Vogelbrust« entstanden. Eine Erweichung der Schädelknochen und »Kraniotabes« konnte ich bei keinem einzigen Versuchstier nachweisen. Die vorstehend

beschriebenen Veränderungen traten bei den verschiedenen Hunden nach ungleich langer Diät und in verschiedenem Grade auf, und sie fanden sich durchaus nicht immer, wie bei den Würfen Nr. 1 und 2, die erst mit 10 bzw. 14 Wochen auf Diät gesetzt wurden (S. 72).

Die auf die Diät zurückgehenden Störungen in der **Knochenbildung** zeigten sich schon zu Lebzeiten der Versuchstiere auf den von den langen Knochen der Vorderextremitäten aufgenommenen Röntgenbildern, auf denen durchgängig eine von Mineralarmut herrührende Trübung des Knochenschattens, aber besonders in den Verkalkungszonen, sowie eine Verbreiterung der knorpeligen Wachstumslinie der Epiphyse zu erkennen war. Entsprechende Veränderungen waren auch in den mikroskopischen Präparaten von den distalen Enden der Ulna sowie bei den chemischen Analysen der Knochenstücke nach der Tötung der Versuchstiere zu konstatieren.

Als die mikroskopischen Präparate geschnitten wurden, war bei den Diättieren eine beträchtliche Erweichung der Knochen-substanz zu bemerken. Bei der Musterung des Präparates im Mikroskop sah man, dass die knorpeligen Wachstumslinien der Epiphyse verbreitert und in manchen Fällen ganz formlos geworden waren, so dass im Knochenteil des distalen Endes der Diaphyse sogar eine tiefe Ausnagung auftreten konnte. Die Zonen der präparatorischen Verkalkung wurden kalkarm, unzusammenhängend, und es erschien in ihnen osteoides, kalkfreies Gewebe. Die ganze Knochenstruktur konnte anscheinend in Unordnung geraten sein, und die Trabekel waren lichter gestellt als in den Knochen der Kontrolltiere. (Vgl. die Mikrophotographien auf S. 134—139.)

Die Tendenzen der Veränderungen, die die Diät in den Mineralgehalten der Knochen der Versuchstiere hervorgerufen hatte, werden deutlich auch durch die beiliegende Tabelle XI (S. 144) veranschaulicht, in der die Mittelwerte für CaO , P_2O_5 und den Wassergehalt einer Knochenprobe von der gleichen Stelle bei 14 Diättieren und 6 Kontrollhunden der betreffenden Würfe berechnet sind.

Aus der Tabelle ersehen wir, dass die Kalzium- und Phosphorgehalte der Knochen bei den Diättieren prozentual im frischen Knochen so offenbar vermindert waren, dass sogar die höchsten Grenzwerte nicht bis auf das Niveau der niedrigsten Gehalte der

Tabelle XI.

Durchschnittliche Kalzium-, Phosphor- und Wassergehalte von Knochenproben aus den Ulnadiaphysen der Versuchstiere Nr. 17—36.

In der Knochen- substanz	CaO %					P ₂ O ₅ %					Wasser %	
	frisch		wasserfrei			frisch		wasserfrei			frisch	
	Grenz- werte	Mittel- wert	Grenz- werte	Mittel- wert		Grenz- werte	Mittel- wert	Grenz- werte	Mittel- wert		Grenz- werte	Mittel- wert
Diättiere	8.7—	10.4	15.1—	22.8		7.3—	8.3	17.1—	18.9		51.0—	58.9
	11.8		28.7			9.4		21.1			66.4	
Kontrollen ..	12.4—	14.5	19.6—	26.6		10.3—	11.6	17.4—	20.9		42.1—	47.6
	16.9		30.5			13.2		26.1			51.7	

Kontrollen stiegen. Im Mittel betrug die Verminderung des CaO 4.1 % und die des P₂O₅ 3.3 %. Zum guten Teil kann diese Abnahme von der durch die Diät verursachten Erhöhung des Wassergehaltes herrühren, die sich durchschnittlich auf 11.3 % belief, aber es hat dazu auch die relative Vermehrung der anderen Trockensubstanzen des Knochens beigetragen. Denn obgleich die obersten Grenzwerte der in der Trockensubstanz der Knochen der Diättiere gemessenen CaO- und P₂O₅-Gehalte auf dasselbe Niveau und sogar höher als die niedrigsten Grenzwerte bei Kontrolltieren stiegen, waren die Mittelwerte doch bei den Diättieren auch bezüglich dieser Gehalte unverkennbar niedriger.

Die bei den Diättieren in den **Mineralgehalten des Blutserums sowie in der Phosphatasezahl des Blutplasmas** ausgelösten Veränderungen waren ebenfalls typisch und entsprachen den Veränderungen, die früher sowohl bei der spontanen Rachitis der Kinder als auch bei der bei Versuchstieren — besonders Ratten, aber teilweise auch Hunden — mit D-A-vitaminose und für Kalk oder Phosphor unproportionierter Nahrung hervorgerufenen experimentellen Rachitis festgestellt worden sind.

In den beifolgenden Tabellen (XII—XIV), habe ich die durchschnittlichen Werte aus allen während der Diät ausgeführten Blutanalysen, berechnet und die Ergebnisse jenachdem, wie alt die Versuchstiere bei der Probenahme waren, in aufeinanderfolgende

Reihen geordnet. Die ersten Proben waren entweder zu Beginn der Diät oder während der ersten Diätwoche entnommen und die folgenden immer in dem Alter, das aus der Tabelle ersichtlich wird. Bei den Kontrollen stammten die Proben ungefähr aus entsprechenden Zeitpunkten; so dass die Werte betreffs des Alters miteinander vergleichbar sind. Nach dem Ende zu werden die Wochenperioden länger, denn teilweise wurden Proben weniger häufig entnommen, weil sich keine Gelegenheit zu ihrer Untersuchung bot, da die Ausführung der Muskelarbeitsversuche beim Rachitischwerden der Versuchstiere alle meine Zeit forderte, hauptsächlich aber gerade darum, weil die Versuchstiere in dem Muskelarbeitsversuch jung ums Leben kamen und nur einige vorhanden waren, bei denen man die im Blute stattfindenden Veränderungen längere Zeit verfolgen konnte.

Tabelle XII.

Die Veränderung des anorganischen Phosphors des Blutserums während der Diät.

Alter der Versuchstiere in Wochen	Anorganischer Phosphor des Blutserums mg% P_2O_5			
	Diättiere		Kontrollen	
	Grenzwerte	Mittelwerte	Grenzwerte	Mittelwerte
6—7	7.3—10.0	8.8	8.0—10.2	8.6
7—8	6.1—10.0	8.3	8.4—10.0	9.2
8—10	6.4—10.4	8.2	8.9—12.5	10.2
10—12	5.7— 9.5	7.5	8.0—11.0	9.5
12—14	4.6— 9.6	6.6	8.1—11.2	9.8
14—17	4.1— 7.9	5.3		
18	4.8— 6.0	5.4	6.2— 9.1	7.5

Wie die Tabelle zeigt, sank der durchschnittliche Gehalt des Blutserums an anorganischem Phosphor während der Diät deutlich. Eine ähnliche Abnahme war auch in den Phosphorgehalten der Kontrolltiere bei zunehmendem Alter zu beobachten, aber diese Verminderung war nicht annähernd so erheblich wie bei den Diättieren, bei denen die Mittelwerte nach 2—4 Diätwochen regelmässig ca. 2—3.2 mg% niedriger als die Werte der Kontrollen waren. Ebenso wie bei der Betrachtung der Kalk-Phosphorgehalte der Knochen fällt auch in dieser Tabelle auf, dass die höchsten

Grenzwerte der Diättiere bemerkenswert hoch waren. Das beruhte zum Teil darauf, dass die gefundenen Werte von mehreren Würfen sehr verschiedener Rasse stammten, die bereits als Rasse-eigentümlichkeit von vornherein besonders hohe Phosphorgehalte hatten. Vergleichen wir die Werte nach den Würfen, so entsprechen im allgemeinen den höchsten Grenzwerten der Diättiere auch die höchsten Grenzwerte der Kontrollen. Zum Teil waren die hohen Grenzwerte dadurch bedingt, dass sich die Rachitis bei den verschiedenen Individuen des gleichen Wurfes einigermaßen verschieden entwickelte, indem die einen schon recht krank waren, während bei den anderen kaum ein Hinweis auf Rachitis zu konstatieren war, wie wir später sehen werden. Diese Bemerkungen gelten auch für die folgenden Mittelwerttabellen.

Wie sich die **Phosphatasezahl des Blutplasmas** oder die Aktivität der das Na- β -Glycerophosphat spaltenden Phosphatase unter dem Einfluss D-vitaminarmer Diät bei den jungen Hunden veränderte, erhellt aus der folgenden Tabelle. Diese ist auf dieselbe Weise nach dem Alter der Versuchstiere zur Zeit der Probenahme und mithin auch nach der Dauer der Diät ausgearbeitet wie die obige Blutphosphortabelle, und die Werte sind aus sämtlichen während der Diät ausgeführten Analysen des ganzen bei meinen Versuchen angewandten Versuchstiermaterials berechnet.

Tabelle XIII.

Die Veränderung der Phosphatasezahl des Blutplasmas während der Diät.

Alter der Versuchstiere in Wochen	Phosphatasezahl des Blutplasmas			
	Diättiere		Kontrollen	
	Grenzwerte	Mittelwerte	Grenzwerte	Mittelwerte
6—7	0.49—1.39	0.86	0.44—1.10	0.72
7—8	0.71—1.34	0.96	0.27—0.64	0.52
8—10	0.68—1.49	1.04	0.35—0.78	0.59
10—12	0.79—1.53	1.19	0.33—0.63	0.48
12—14	0.99—1.60	1.28	0.48—0.79	0.59
14—17	1.18—1.56	1.34		
18	1.21—1.88	1.45	0.40—0.86	0.67

Aus der Tabelle ersehen wir, dass die durchschnittliche **Plasmaphosphatasezahl während der Diät deutlich anstieg**, während sie bei den Kontrolltieren eine leichte Neigung zum Absinken zeigte. Nach 4 Diätwochen waren sogar die niedrigsten Grenzwerte der Diättiere höher als die obersten Grenzwerte der Kontrollen, obwohl die Tiere Würfen entstammten, die recht verschiedenartige Rassen vertraten. Der Mittelwert war bei den Diättieren nach 4 Diätwochen schon mehr als doppelt so hoch wie der entsprechende Wert der Kontrollen und stieg dann noch etwas an. Weshalb die obersten Grenzwerte schon am Anfang der Diät so hoch waren und dadurch sowohl bei den Diät- als den Kontrolltieren auch hohe Mittelwerte ergaben, wird uns klar, wenn wir uns die oben (S. 118—129) angeführten Phosphatasezahlen des Wurfes Nr. 9 zu Beginn der Diät ansehen. Sie sind auch alle bemerkenswert gross. Das beruhte, wie mir scheint, darauf, dass die genannten Tiere schon bei der Einleitung der Diät rachitisch erhöhte Phosphatasezahlen hatten, denn die Verhältnisse, aus denen dieser Wurf in meine Behandlung kam, schienen nicht gerade »rühmenswert«. Für diese Auffassung spricht auch, dass die Phosphatasezahlen der Kontrollen des genannten Wurfes, nachdem die letzteren einige Wochen in Behandlung gewesen waren, bereits auf das Niveau der Phosphatasezahlen der anderen Kontrolltiere gesunken waren.

Die Werte für den Gehalt des **Blutserums an Gesamtkalzium** während der Diät zeigen bei weitem keine so deutlichen Veränderungen wie der anorganische Phosphor und die Plasmaphosphatasezahl, wie aus der folgenden Tabelle XIV hervorgeht, die, wie die obigen Tabellen, über die Kalziumfraktionen des Blutserums aufgestellt ist.

Eine gewisse Senkungstendenz war bei den Diättieren auch im Gesamtkalziumspiegel vorhanden, und sie tritt vor allem beim Vergleich der niedrigsten Grenzwerte und der Mittelwerte mit den entsprechenden Werten der Kontrollen hervor.

Bei der sich mit Bariumsulfat **adsorbierenden Kalziumfraktion** kommt die Wirkung der Diät bedeutend ausgeprägter zum Vorschein. Schon nach 2—4 Diätwochen zeigte der Mittelwert eine **deutliche Abnahme** um mehr als 1 mg%, und von da an erhöhte sich der Unterschied der Mittelwerte bei den Diät- und Kontrolltieren weiter bis etwa 2 mg %.

Tabelle XIV.

Die Veränderungen des Gesamtkalziums des Blutserums und der sich adsorbierenden Kalziumfraktion während der Diät.

Alter des Versuchstieres in Wochen	Gesamt-Ca des Blutserums mg%				Adsorbiertes Ca des Blutserums mg%			
	Diättiere		Kontrollen		Diättiere		Kontrollen	
	Grenz-werte	Mittelwert	Grenz-werte	Mittelwert	Grenz-werte	Mittelwert	Grenz-werte	Mittelwert
6—7	11.4—12.6	11.9	10.8—12.6	11.7	3.4—5.1	4.1	3.8—5.1	4.6
7—8	9.8—14.0	12.0	11.4—14.7	12.8	2.8—5.6	4.3	4.4—6.4	5.5
8—10	8.8—13.1	11.4	11.4—12.4	11.9	2.7—5.9	4.4	4.6—6.5	5.5
10—12	8.8—13.4	10.2	12.6—14.0	13.0	2.4—4.8	3.5	4.6—7.8	6.5
12—14	7.0—11.6	8.9	11.4—12.5	11.8	2.9—4.8	3.7	3.8—6.2	5.1
14—17	8.6—12.1	10.2	—	—	2.4—4.2	3.3	—	—
18	9.1—12.3	10.8	12.0—12.6	12.3	2.2—4.0	3.3	3.7—6.5	5.2

In der folgenden Tabelle XV habe ich für alle Versuchstiere die Mittelwerte der im Zusammenhang mit dem Muskularbeitsversuch analysierten verschiedenen **Phosphatfraktionen der Ruhemuskeln** zusammengestellt. Sowohl die Diät- als die Kontrolltiere waren bei der Entnahme dieser Proben sehr verschiedenen Alters. Das Alter der Diäthunde betrug 10—23 Wochen. Die Diättiere waren also entsprechend verschieden lange Zeit, 3—12 Wochen, auf Diät. Die Diättiere, die am Tage vor dem Muskularbeitsversuch reichlich Vitol bekommen hatten, sind in dieser Tabelle nicht berücksichtigt.

Wie wir aus der Tabelle entnehmen können, **hat die Diät in den verschiedenen Phosphatfraktionen** der Muskeln jedenfalls **keine** so grossen **Veränderungen** hervorgerufen, dass sie aus einem solchen zusammenfassenden Bild des ganzen Materials ersichtlich würden. Die Grenzwerte scheinen allerdings bei den Diättieren in einigen Fraktionen etwas weiter auseinanderzuliegen als bei den Kontrollen, aber auch dem braucht keine besondere Bedeutung zugeschrieben zu werden, denn die Zahl der Diättiere ist annähernd 2 mal so gross wie die der Kontrollen (Diättiere 18, Kontrollen 10).

Tabelle XV.

Die Gehalte der Ruhemuskeln an verschiedenen Phosphatfraktionen.

mg P_2O_5 je 1 g Muskel						
	Orthophosphate		Kreatinphosphate		Pyrophosphate	
	Grenz- werte	Mittel- wert	Grenz- werte	Mittel- wert	Grenz- werte	Mittel- wert
Diättiere	0.31—0.69	0.49	1.03—1.79	1.31	0.39—1.10	0.69
Kontrollen ..	0.31—0.76	0.49	1.02—1.34	1.16	0.45—1.00	0.70
	Esterphosphate I		Esterphosphate II		Gesamtphosphate	
	Grenz- werte	Mittel- wert	Grenz- werte	Mittel- wert	Grenz- werte	Mittel- wert
Diättiere	0.00—0.40	0.15	0.26—1.08	0.56	2.15—3.62	3.15
Kontrollen ..	0.00—0.39	0.16	0.34—0.98	0.60	2.55—3.52	3.12

Oben sind in den Hauptzügen die durch die Diät verursachten Veränderungen angeführt worden, die sich aus meinen Untersuchungen ergaben. Aus diesen ersahen wir in mehreren Punkten bei der Betrachtung der Resultate der chemischen Analysen, dass sich die Ergebnisse innerhalb eines sehr weiten Spielraumes, innerhalb stark voneinander abweichender Grenzwerte bewegten. Das ist auch nicht zu verwundern, denn ein solches aus verschiedenen Würfen und Hunderassen zusammengesetztes Versuchstiermaterial bildet ja eine sehr bunte und in mancher Hinsicht unterschiedliche Eigenschaften aufweisende Masse. Einige Würfe waren von geringer Grösse und langsam gewachsen (die verschiedenartigen mischrassigen Lappländer-Würfe Nr. 1, 2, 4, 5 und 7), andere Würfe hinwieder von vornherein grösser und auch schneller gewachsen (die mischrassigen Stöber; der Wurf Nr. 9, die Schäferhunde; die Würfe Nr. 3 und 8 sowie die Doggen; Wurf Nr. 6). Manche hatten sich im Laufe von Jahrhunderten an mangelhaftere Nahrung gewöhnt, und die allseitige Widerstandsfähigkeit ihres Organismus war daher naturgemäss grösser als die der anderen. Sie hatten sich auch angepasst, um ihren Organismus aus mangelhafterem Material aufzubauen als solche, denen in ihrer Nahrung immer reichlicher Schutz- wie auch eigentliche Baustoffe zur Verfügung gestanden hatten. Ganz natürlich war daher zu erwarten, dass sich eine solche, vor allem von der Mangelhaftigkeit

der Nahrung herrührende Wachstumsstörung wie die Rachitis bei den mit so verschiedenartigen Wachstumseigenschaften ausgestatteten jungen Hunden auf etwas verschiedene Weise entwickeln würde.

In den folgenden Tabellen habe ich nach Würfen die Dauer der Diät, bei der verschiedenartige rachitische Symptome aufzutreten begannen, zusammengestellt und habe angegeben, wie »stark« die Rachitis entwickelt war, als das Versuchstier dem Muskelarbeitsversuch unterworfen wurde.

Diesen »Stärkegrad« bestimmte ich auf Grund der sichtbaren und tastbaren Rachitissymptome, der chemischen Veränderungen des Blutes und vor allem der pathologischen Veränderungen der Knochen. Selbstverständlich will ich mit einer solchen Stärkeskala nicht etwa genau den absoluten Betrag der entstandenen Rachitis messen, sondern nur ungefähr angeben, in welchem Stadium der Krankheit sich das Versuchstier befand, um die Behandlung der an den Versuchstieren erhobenen Befunde zu erleichtern, so dass nicht an jeder Stelle, wo von einem Versuchstier die Rede ist, der genaue Status erwähnt zu werden braucht, der sich andererseits auch in dem vorher mitgeteilten Versuchsprotokoll findet.

Nach der Intensität der Krankheit gebrauche ich also die Ausdrücke »leichtes«, »mässiges« und »starkes« Rachitis, wobei ich mit *leicht* meine, dass das Versuchstier deutlich nachweisbare rachitische Veränderungen hatte. Falls die Veränderungen so leicht sind, dass sie überhaupt nicht ohne chemische oder knochenhistologische Untersuchungen festgestellt werden konnten, spreche ich von *ausserordentlich leichter* Rachitis oder in unsicheren Fällen von *fast gesunden Versuchstieren*. Unter *leicht* verstehe ich somit ein Krankheitsbild, in dem schon kleine tastbare Veränderungen in den Malleolen der Extremitäten und den Rippenknorpelgrenzen sowie in den mikroskopischen Knochenpräparaten deutliche rachitische Veränderungen zu konstatieren waren. *Mässig* rachitisch nenne ich vor allem solche Veränderungen, die als beginnende Krümmung der Extremitäten oder als Formveränderung des Thorax okular erkennbar waren und im mikroskopischen Knochenbild eine deutliche Verbreiterung des Wachstumsgerüsts der Epiphyse verursachten. Als *stark* bezeichne ich schliesslich eine Rachitis, bei der die Extremitäten der Versuchstiere deutlich unförmig aussahen, sie ernstliche Wachstumsstörungen hatten und der Wachstumsknorpel der Epiphyse in dem mikroskopischen Knochenbild mächtig verbreitert und ganz formlos geworden war, die Zone der präparatorischen Verkalkung sich ganz unzusammenhängend darstellte und von einem fast kalkfreien Osteoid gebildet wurde.

Eine ähnliche Stärkeskala habe ich oben in meinen Beschreibungen der Versuchsserien angewandt, als ich die Krankheit im Zusammenhang mit den Muskelarbeitsversuchen diagnostizierte.

Tabelle XVI.

Zeitpunkte des Erscheinens der rachitischen Symptome und Stärkegrad der entstandenen Rachitis am Ende der Diät.

Wurf Nr.	Hund Nr.	Junge Lappländer-Mischlinge		Dauer der Diät
		Auftreten der ersten Symptome	Rachitisgrad am Ende der Diät	
4	7	Nach 6 Diätwochen	stark	8 Wochen
5	9	» 5 »	leicht	5 »
»	10	» 5 »	ausserordentlich leicht	5 »
»	12	Symptomlos	fast gesund	7 »
»	13	Nach 5 Diätwochen	ausserordentlich leicht	8 »
			(heilend?)	
7	17	» 6 »	leicht	6 »
»	18	» 8 »	leicht	10 »
»	19	» 8 »	leicht	10 »
»	20	» 8 »	stark	12 »
»	21	» 7 »	stark (heilend?)	12 »
Schäferhunde				
3	5	Nach 4 Diätwochen	leicht	7 Wochen
»	6	» 5 »	stark	10 »
8	24	» 4 »	leicht	5 »
»	25	» 5 »	mässig	9 »
»	26	» 5 »	mässig	5 ½ »
»	27	» 4 »	stark	8 »
»	28	» 5 »	stark	7 »
Dänische Doggen				
6	14	Nach 2 Diätwochen	leicht	3 Wochen
»	16	» 2 »	mässig	4 »
Stöber-Mischlinge				
9	31	Nach 6 Diätwochen	stark	12 Wochen
»	32	» 5 »	stark (Tetapie)	9 ½ »
»	33	» 7 »	stark (heilend?)	12 »
»	34	» 9 »	ausserordentlich leicht	11 ½ »

Die Tabelle gibt zu erkennen, dass rachitische Symptome am schnellsten — schon nach ein paar Diätwochen — bei den grossen und schnell wachsenden dänischen Doggen auftraten. Darauf folgten die ebenfalls verhältnismässig schnell wachsenden Schäferhunde, bei denen allen Symptome nach 4—5 Wochen festzustellen waren. Bei den kleinen und langsam wachsenden Lappländer-Mischlingen sowie den stark mischrassigen Stöbern zeigten sich die ersten Rachitissymptome erst nach 5—8 Wochen.

Vergleichen wir die Intensität der entstandenen Rachitis bei den Versuchstieren verschiedenen Alters, so finden wir, dass die eine Dogge (Nr. 16) eine mässig starke Rachitis schon nach 4 Diätwochen hatte. Unter den Schäferhunden kam leichte Rachitis nicht mehr bei den in höherem Alter als mit 7 Wochen untersuchten vor, aber einer (Nr. 26) hatte schon nach 5 $\frac{1}{2}$ Diätwochen eine mässige und einer (Nr. 28) schon nach 7 Wochen eine starke Rachitis. Von den Lappländern hinwieder war die Rachitis bei zwei (Nr. 18 und 19) noch nach 10 Diätwochen leicht. Bei einem Stöber-Mischling, der auch die ersten schwachen Rachitiszeichen erst nach 9 Diätwochen darbot, war die Rachitis noch nach 11 $\frac{1}{2}$ Wochen ausserordentlich leicht, obwohl seine Geschwister nach 9 $\frac{1}{2}$ und 12 Wochen eine starke Rachitis hatten.

In gewissen Fällen waren bei den Lappländern (Nr. 13 und 21) sowie bei den Stöbern (Nr. 33) in den mikroskopischen Knochenproben Zeichen zu konstatieren, die auf das Vorhandensein einer Art spontaner Heilung hinwiesen. (Vgl. die Mikrophotographien 18—20 auf S. 137.)

Deutlich am allerwenigsten kümmerte sich um die Rachitisiät der mischrassige Lappländer-Wurf Nr. 5, wiewohl das nicht so klar aus der vorstehenden Tabelle hervorgeht, da die zu ihm gehörenden Jungen nach verhältnismässig kurzer Diätdauer dem Muskelarbeitsversuch unterworfen wurden. Diese Tiere waren die allerkleinsten und wuchsen sehr langsam, und die bei ihnen auf Rachitis hinweisenden Symptome waren ganz geringfügig. (Siehe die Mikrophotographien 15, 16 und 18 auf S. 136—137.)

Die grössten und schnellwüchsigsten meiner Versuchstiere, die dänischen Doggen, zeigten schon nach einigen (3—4) Diätwochen deutliche rachitische Deformationen und eine Krümmung der Ex-

tremitäten, obgleich in dem mikroskopischen Knochenbild noch keine besonders hochgradigen Veränderungen festzustellen waren. (Vgl. Abb. 5 und 14. S. 133 und 136.)

Inwieweit die aus den chemischen Knochen- und Blutanalysen hergeleiteten Ergebnisse den bei den verschiedenen Versuchstieren entstandenen ungleich stark ausgeprägten Krankheitsbildern der Rachitis entsprechen, wird aus den folgenden Tabellen XVII und XVIII ersichtlich, in denen ich neben den betreffenden Krankheitsbildern die gleichzeitig für die einzelnen Versuchstiere gewonnenen Analysenwerte verzeichnet habe.

Bei der Durchmusterung der Tabelle XVII (S. 154) finden wir, dass darin **in den Kalzium- und Phosphorgehalten der Knochen bei den leicht und den schwer an Rachitis erkrankten Tieren kein wesentlicher Unterschied zu bemerken ist.** In dem Wurf Nr. 7 war der Wassergehalt zwar bei den stark rachitischen (Nr. 20 und 21) etwas höher, aber eine derartige Erscheinung tritt bei den anderen Würfen nicht auf, vielmehr waren die individuellen Verschiedenheiten ganz unabhängig von dem Grade der Rachitis beträchtlich. Bei dem »Lappländer« Nr. 21, der eine starke Rachitis, aber nach dem mikroskopischen Knochenbild Zeichen einer sekundären Verkalkung und daher einer gewissen Heilung darbot, fand sich auch in der Trockensubstanz des Knochens bedeutend mehr Kalk und Phosphor als bei den anderen Diättieren desselben Wurfes. Ein ähnliches Verhalten war bei dem »Stöber« Nr. 34 festzustellen, bei dem trotz einer Diät von 11 ½ Wochen nur ganz geringfügige rachitische Symptome entstanden waren. Dagegen waren bei dem »Stöber« Nr. 33, bei dem im Knochen mikroskopisch eine ganz schwache sekundäre Verkalkung zu konstatieren war, der Kalziumgehalt und auch der Phosphorgehalt niedrig. Obwohl die individuellen Unterschiede in den Kalzium-, Phosphor- und Wassergehalten bei den verschiedenen Hunden bedeutend waren, schienen die verschiedenen Würfe im Vergleich zueinander in diesen Beziehungen nicht zu differieren. Zwar hatten die Schäferhunde im allgemeinen, wie es schien, etwas mehr Wasser in ihren Knochen, aber der Schäferhund Nr. 28, der eine starke Rachitis hatte, und der mässig rachitische Schäferhund Nr. 25 zeigten auch in bezug auf den Wassergehalt der Knochen dasselbe Ver-

Tabelle XVII.

Die Rachitisgrade der verschiedenen Versuchstiere und die ihnen entsprechenden Kalzium-, Phosphor- und Wassergehalte der Knochen.

Wurf Nr.	Hund Nr.	CaO % im Knochen		P ₂ O ₅ % im Knochen		Wasser % im Knochen	Rachitisgrad oder Beschaffenheit des Versuchstiers	Alter in Wochen
		frisch	trocken	frisch	trocken			
Lappländer 7	17	10.4	21.7	8.7	19.5	58.2	leicht	12
„ „	18	9.0	15.1	9.1	18.5	54.2	„	16
„ „	19	11.8	24.2	9.4	19.0	56.0	„	16
„ „	20	10.4	23.4	8.0	18.0	60.3	stark	18
„ „	21	11.2	28.0	8.5	21.1	61.9	stark (heilend?)	18
„ „	22	12.4	19.6	10.6	17.4	56.6	Kontrolle (gefangen)	17
„ „	23	15.1	30.5	12.6	26.1	51.7	Kontrolle (frei)	17
Schäferhund 8	24	9.6	25.5	7.6	20.4	65.9	leicht	11
„ „	25	11.1	23.1	8.7	18.3	57.0	mässig	15
„ „	26	10.2	24.1	8.0	19.2	62.4	„	11 ½
„ „	27	8.6	21.1	6.7	17.1	66.4	stark	14
„ „	28	(11.4)	(24.1)	(8.7)	(18.5)	(57.0)	„	13
„ „	29	13.9	25.1	10.3	18.5	48.0	Kontrolle (gefangen)	14
„ „	30	14.8 (15.5)	28.0 (25.3)	11.9 (12.1)	23.3 (19.4)	50.3 (42.4)	Kontrolle (frei)	13
„Stöber 9	31	11.2	22.8	9.1	18.7	51.0	stark	18
„ „	32	8.7	20.4	7.3	17.2	58.0	stark (Tetanie)	15 ½
„ „	33	10.4	17.7	8.2	19.1	58.9	stark (heilend?)	18
„ „	34	11.8	28.7	8.2	19.9	57.0	ganz leicht	17 ½
„ „	35	16.9	29.3	13.2	18.5	42.1	Kontrolle (frei)	16
„ „	36	13.9	27.3	10.8	21.7	49.0	Kontrolle (frei)	17

halten wie die auf verschiedene Weise rachitischen Tiere der übrigen Würfe.

Da die Altersstufen der Versuchstiere bei der Entnahme der Knochenproben einigermassen verschieden waren und daher die

Verknöcherung schon darum bei ihnen ein verschiedenes Stadium vertrat und da andererseits zu den Analysen nicht ganze Knochen, sondern nur Knochenstücke entnommen wurden, können wir aus den Ergebnissen nicht mit Sicherheit schliessen, ob die Intensität der Rachitis nicht doch in den Mineralgehalten der Knochen zum Ausdruck kommen könnte, obwohl die Resultate meiner Versuche dies nicht besonders hervortreten lassen. Die individuellen Unterschiede sind ausserdem so bedeutend, dass es unmöglich ist, den wirklichen Betrag der Veränderungen im Vergleich zu einigen Kontrollen zu beurteilen. Wir wissen ja nicht, welche Werte wir bei jedem einzelnen Versuchstier erhalten würden, wenn sie nicht auf rachitogener Diät gehalten worden wären.

In der folgenden Tabelle XVIII (S. 156) habe ich die bei den verschiedenen Hunden am Ende der Diät gefundenen Blutanalysergebnisse sowie den entsprechenden Rachitisgrad zusammengestellt.

Aus der Tabelle wird ersichtlich, dass **der anorganische Phosphor des Blutes im allgemeinen am meisten in den Fällen gesunken war, in denen die Versuchstiere eine starke Rachitis bekommen hatten.** Eine Ausnahme macht der Hund Nr. 21, bei dem der Phosphorwert ziemlich mit dem der Kontrollen übereinstimmte, aber es war bei ihm auf Grund des knochenhistologischen Bildes auch eine spontane Heilung festzustellen. Bei den Schäferhunden, bei denen die Rachitis verhältnismässig bald und leicht entstand, waren die Phosphorspiegel der Diättiere deutlich höher als bei den »Lappländern» und »Stöbern». Da jedoch auch Schäferkontrollen bedeutend höhere Phosphorwerte zeigten, waren die Veränderungen des anorganischen Blutphosphors gleichwohl am höchsten. Bei den dänischen Doggen hinwieder, bei denen die sichtbaren rachitischen Symptome am schnellsten entstanden, waren die Unterschiede im anorganischen Phosphor des Blutes der Diättiere und der Kontrolle verhältnismässig gering.

Die Plasmaphosphatasezahl schien sich im allgemeinen auch wie der anorganische Blutphosphor verändert zu haben und von den Kontrollwerten am meisten bei den Versuchstieren abgewichen zu sein, bei denen die schlimmste Rachitis entstanden war, und weniger in den leichteren Fällen, obwohl mehr Divergenzen von dieser Regel vorlagen als in den Veränderungen des anorganischen

Tabelle XVIII.

Die Gehalte des Blutserums an anorganischem Phosphor, an Gesamt- und adsorbiertem Kalzium sowie die Plasmaphosphatasezahl am Ende der Diät bei den verschiedenen Versuchstieren, verglichen mit den Intensitäten der entsprechenden, bei den betreffenden Versuchstieren entstandenen rachitischen Krankheitsbilder.

Wurf Nr.	Hand	Anorg. P mg%	Phosphatasezahl	Gesamt-Ca mg%	Adsorb. Camg%	Rachitisgrad oder Beschaffenheit des Versuchstiers	Alter Wochen
»Lappländer« 4	7	6.3	1.21			stark	14
» »	8	9.6	0.55	13.4	6.2	Kontrolle (frei)	15
» »	5 10	8.1	0.79	10.6		a. o. leicht	11
» »	12	9.6	0.99	12.4		fast gesund	13
» »	13	(6.2)	(1.45)			a. o. leicht (heilend?)	14
» »	11	10.5	0.54	11.6		Kontrolle (frei)	12
» »	7 17	7.9	0.96	11.3	3.6	leicht	12
» »	18	4.1	1.19	12.1	2.4	»	16
» »	19	4.7	1.18	8.6	3.7	»	16
» »	20	4.9	1.21	9.1	2.2	stark	18
» »	21	6.0	1.37	12.3	2.9	stark (heilend?)	18
» »	22	6.5	0.40	12.0	4.5	Kontrolle (gefangen)	17
» »	23	6.2	0.56	12.0	3.7	» (frei)	17
»Stöbers« 9	31	4.8	1.51	7.8	3.8	stark	10
» »	32	(6.6—7.9)	(1.34—1.28)	(7.0—11.8)	(3.8—5.2)	stark (Tetanie)	(14—15)
» »	33	5.5	1.88	10.6	4.0	stark (heilend?)	18
» »	34	6.0	1.27	10.6	3.6	a. o. leicht	17
» »	35	9.0	0.86	12.6	6.5	Kontrolle (frei)	16
» »	36	8.0	0.84	12.6	6.0	» »	17
»Schäferhund« 3	5	6.4	1.21	12.0	2.6	leicht	13
» »	6	7.5	1.48			stark	16
Schäferhund 8	24	8.7	1.53	10.2	2.6	leicht	11
» »	25	6.3	1.32	10.6	2.5	mässig	13
» »	26	8.0	1.14	10.7	3.6	»	12
» »	27	6.1	1.09	9.2	2.9	stark	14
» »	28	8.2	1.23	9.8	4.2	»	13
» »	29	11.2	0.48	11.4	4.0	Kontrolle (gefangen)	14
» »	30	11.2	0.52	12.2	3.8	» (frei)	13
Dogge 6	14	7.3	0.76	11.8	4.7	leicht	10
» »	16	6.7	1.06	13.4	2.6	mässig	11
» »	15	8.0	0.37	14.0	7.8	Kontrolle (frei)	10

Anm. Die eingeklammerten Werte unter Nr. 13 sind im Alter von 13 Wochen bestimmt, die eingeklammerten Zahlen unter Nr. 32 sind die ersten bei Beginn der Tetanie, im Alter von 14 Wochen, und die letzten nach dem Abfall der Tetanie, im Alter von 15 ½ Wochen, berechnet.

Blutphosphors. Der Hund Nr. 21, bei dem die starke Rachitis Heilungstendenzen erkennen liess und der Blutphosphor auf das Niveau der Kontrollen gestiegen war, war die Phosphatasezahl jedoch die höchste des ganzen Wurfes. Ebenso verhielt es sich bei dem Hunde Nr. 33, der eine ausserordentlich hohe Phosphatasezahl hatte; auch er zeigte Heilungssymptome. Indessen war bei ihm der anorganische Blutphosphor relativ niedrig.

Zwischen den verschiedenen Würfen bestanden in den Phosphatasezahlen keine Verschiedenheiten wie im anorganischen Phosphor, sondern bei den Schäferhunden im Wurf Nr. 8, wo die Veränderungen des anorganischen Blutphosphors am grössten waren, standen die Phosphatasezahlen auf demselben Niveau wie bei den anderen Würfen. Bei diesem Wurf hatten sich ausserdem die Phosphatasezahlen überhaupt nicht parallel mit dem Rachitisgrade verändert, sondern der Hund Nr. 24, bei dem die Rachitis am leichtesten war, hatte die höchste Phosphatasezahl.

Das Gesamtkalzium des Blutserums, das sich im allgemeinen verhältnismässig wenig verändert hatte, ausser bei den Hunden Nr. 31 und 32, bei denen es ziemlich beträchtlich gesunken war, war in den meisten Fällen mehr bei den schwer rachitischen Versuchstieren herabgegangen. Eine Ausnahme bildete die Dogge Nr. 16, bei der der Gesamtkalziumspiegel trotz einer mässig starken Rachitis ebenso hoch wie bei der Kontrolle war, sowie der leicht rachitische »Lappländer» Nr. 19, der den niedrigsten Kalkspiegel seines Wurfes hatte. Der erstere Hund war jedoch so kurze Zeit, 4 Wochen, der Diät ausgesetzt gewesen, dass dem hohen Kalziumspiegel keine besondere Bedeutung beigemessen zu werden braucht, denn der Kalziumgehalt des Blutserums sank im allgemeinen erst nach längerer Diätdauer. Der Unterschied zwischen den Gesamtkalziumgehalten des letzteren Hundes (Nr. 19) und dem stark rachitischen Hund Nr. 20 desselben Wurfes war andererseits so gering (0.5 mg%), dass er auf individuellen oder anderen unbekannten Umständen beruhen konnte. Die Hunde (Nr. 21 und 33), bei denen die starke Rachitis Anzeichen einer Heilung erkennen liess, hatten auch relativ hohe Kalkspiegel. Bei den Hunden Nr. 31 und 32 war das Gesamtkalzium im Verhältnis am meisten gesunken und hatte auch die niedrigsten von mir festgestellten

Werte erreicht. Sie hatten beide eine starke Rachitis, die bei dem einen (Nr. 32) noch durch Tetanie kompliziert war.

Mittels des Bariumsulfats in der sich adsorbierenden Kalziumfraktion konnten keine deutlichen Unterschiede bei den verschiedenen stark rachitischen Versuchstieren konstatiert werden, obwohl die Werte der rachitischen Versuchstiere im allgemeinen niedriger als die der Kontrollen waren. Doch kamen Ausnahmen vor. So ersehen wir aus der vorhergehenden Tabelle, dass die leicht rachitischen Lappländer Nr. 17 und 19 sowie der stark rachitische Schäferhund Nr. 28 im Blutserum ebenso viel sich adsorbierendes Kalzium hatten wie die frei lebenden Kontrollen desselben Wurfs. Diese Abweichungen dürften jedoch nicht von so grosser Bedeutung sein, denn wenn wir die im Zusammenhang mit den einzelnen Hunden angeführten, während der ganzen Diät analysierten Wertreihen des sich adsorbierenden Kalziums betrachten, finden wir, dass diese Kalkfraktion sehr schwankend war und sowohl bei den rachitischen als den Kontrollhunden sehr leicht ansteigen und abfallen konnte. Doch erwiesen sich die bei den rachitischen Tieren gemessenen Gehalte an sich adsorbierendem Kalzium ziemlich regelmässig niedriger als die gleichzeitig bei den Kontrollen bestimmten Gehalte.

Vergleichen wir schliesslich die **Phosphatfraktionen der Ruhemuskeln** bei den verschiedenen Hunden und Wurfen (Tabelle XIX), so sehen wir, wie man schon auf Grund der Mittelwerttabelle (S. 149) vermuten konnte, dass sich, — die zwischen den verschiedenen Individuen herrschenden Unterschiede ausser Betracht gelassen, — keine der Intensität der Rachitis entsprechenden Veränderungen in den Phosphatfraktionen der Ruhemuskeln feststellen lassen, sondern ihre Werte **ganz willkürlich schwanken**, unabhängig davon, ob das Versuchstier leicht oder stark rachitisch oder ein gesundes Kontrolltier ist, ob es sich um einen »Lappländer«, einen »Schäferhund« oder einen »Stöber« handelt.

In der Tabelle fehlen die Hunde, die vor den Muskeluntersuchungen eine grosse Vitoldosis bekommen hatten, da von ihnen näher im Zusammenhang mit den Muskelarbeitsversuchen die Rede sein wird. Obgleich auch bei ihnen in den Phosphatfraktionen der Ruhemuskeln keine nennenswerteren

Tabelle XIX.

Der Rachitisgrad der verschiedenen Versuchstiere und die Phosphatfraktionen der Ruhemuskeln. In mg P_2O_5 je g Muskel.

Wurf	Nr.	Hund Nr.	Ortho Ph.	Kreat.-Ph.	Pyro-Ph.	Estern-Ph. I	Estern-Ph. II	Gesamt-Ph.	Rachitisgrad oder Beschaffenheit des Tieres	Alter in Wochen
„Lappländer“	1	1	0.49	1.41	0.50	0.13	0.58	3.11	gesund	23
„	2	2	0.56	1.40	0.92	0.07	0.48	3.43	„	21
„	3	3	0.59	1.25	0.66	0.31	0.51	3.32	„	23
„	4	4	0.62	1.02	1.00	0.00	0.47	3.12	Kontrolle	22
„	4	7	0.31	1.79	0.66	0.17	0.42	3.44	stark	14
„	8	8	0.31	1.23	0.46	0.15	0.40	2.55	Kontrolle	15
„	5	10	0.56	1.36	0.61	0.22	0.48	3.28	leicht	11
„	12	12	0.43	1.09	0.48	0.40	0.47	2.87	fast gesund	13
„	11	11	0.39	1.22	0.66	0.00	0.54	2.81	Kontrolle	12
„	7	17	0.67	1.23	0.72	0.13	0.41	3.16	leicht	12
„	18	18	0.50	1.13	0.44	0.40	0.97	3.44	„	16
„	19	19	0.49	1.23	0.81	0.00	1.08	3.62	„	16
„	21	21	0.37	1.46	0.77	0.00	0.83	3.43	stark (heilend?)	18
„	22	22	0.42	1.25	0.78	0.09	0.98	3.52	Kontrolle (gefangen)	17
„	23	23	0.43	1.09	0.55	0.39	0.75	3.51	Kontrolle (frei)	17
„Stöber“	9	32	0.69	1.03	1.10	0.00	0.28	3.10	stark (Tetan.)	15 ½
„	33	33	0.67	1.33	0.94	0.00	0.39	3.33	„ (heilend?)	18
„	34	34	0.48	1.35	0.73	0.24	0.54	3.34	leicht	17 ½
„	35	35	0.59	1.13	0.88	0.22	0.42	3.24	Kontrolle (frei)	16
„	36	36	0.76	1.08	0.92	0.15	0.34	3.25	Kontrolle (frei)	17
Schäferhund	3	5	0.47	1.34	0.74	0.00	0.26	2.81	leicht	13
„	8	24	0.38	1.24	0.39	0.20	0.63	2.84	„	11
„	25	25	0.39	1.32	0.60	0.10	0.81	3.22	mässig	15
„	27	27	0.37	1.25	0.64	0.07	0.58	2.92	stark	14
„	29	29	0.47	1.16	0.45	0.24	0.64	2.96	Kontrolle (gefangen)	14
„	30	30	0.43	1.14	0.56	0.13	0.80	3.07	Kontrolle (frei)	13
Dogge	6	14	0.42	1.40	0.65	0.16	0.42	3.05	leicht	10
„	15	15	0.44	1.34	0.69	0.35	0.66	3.49	Kontrolle	10 ½

regelmässigen Veränderungen festzustellen waren, liess ich sie doch in diesem Zusammenhang weg, denn wir können ja nicht wissen, ob die durch den Einfluss der mächtigen Vitamingabe beginnende Heilung nicht doch schon in irgendeiner Hinsicht auch auf den Phosphatgehalt der Muskeln eingewirkt hatte. Wenn es sich so verhalten sollte, würden der konstatierte Intensitätsgrad der Rachitis und die gefundenen Gehalte der Muskeln an Phosphatfraktionen einander überhaupt nicht entsprechen.

Wie aus dem Obigen hervorgeht, **entstand bei den jungen Hunden Rachitis, obwohl ihre Kost genügend Kalzium und Phosphor und im gleichen Verhältnis wie ihre gewöhnliche Nahrung enthielt, wenn nur aus der Diät die D-Vitamine möglichst restlos eliminiert waren.** Bei einer solchen experimentellen Rachitis wurden entsprechende Symptome sowie chemisch in den Knochen und im Blute feststellbare Phosphor-, Kalzium- und Phosphataseveränderungen wie bei der Rachitis der Kinder angetroffen, und die dabei mikroskopisch konstatierten Ossifikationsstörungen waren typisch rachitisch.

Die verschiedenen Versuchsterrassen waren deutlich auf verschiedene Weise für die Wirkungen der Rachitisiät empfänglich. Die grossen, schnell wachsenden Hunde erkrankten rascher und schwerer, während die Hunde von kleiner und langsam wachsender Rasse wesentlich widerstandsfähiger waren. **Die verschiedene Widerstandsfähigkeit gegenüber der Rachitis konnte auch bei verschiedenen Individuen des gleichen Wurfes, also derselben Rasse, mit sehr verschiedener Intensität hervortreten.** Da es etwas unwahrscheinlich dünkt, dass einige junge Hunde während ihrer kurzen Lebenszeit vor der Rachitisiät so grosse Mengen anti-rachitischer Schutzstoffe zu speichern vermocht hätten, wie die von ihnen an den Tag gelegte Widerstandsfähigkeit gegen Rachitis es vorausgesetzt hätte — denn sie lebten ja jene Zeit mit ihren »Geschwistern« zusammen von der Nahrung, die ihre Mutter gab — scheint es, als wirkten **kongenitale und hereditäre Faktoren sehr stark bei der Entstehung einer bestimmten Rachitisanfälligkeit oder-widerstandsfähigkeit mit.**

Die **Stärke der entstandenen verschiedenartigen rachitischen Krankheitskomplexe** kam ausser in den eigentlichen pathologisch-

anatomischen makroskopischen und mikroskopischen Knochenveränderungen einigermassen auch in den durch die chemischen Analysen der Knochen, besonders aber des Blutes festgestellten Veränderungen zum Ausdruck. Während die Veränderungen in den Kalzium-, Phosphor- und Wassergehalten der Knochen bei den schwer und den leicht kranken Versuchstieren nur kleine und unbestimmtere Unterschiede zeigten, waren die Unterschiede der Phosphor-, Phosphatase- und Kalkwerte des Blutes bei den auf verschiedene Weise erkrankten viel deutlicher. Bei den schwer kranken waren die Gehalte des Blutserums an anorganischem Phosphor im allgemeinen relativ niedriger, die Phosphatasezahlen des Blutplasmas höher und der Gehalt des Blutserums an Gesamtkalzium geringer als bei den leicht erkrankten. Die im allgemeinen bei den rachitischen Versuchstieren konstatierte Abnahme der sich adsorbierenden Kalziumfraktion des Blutserums schien nicht durch die Intensität des Krankheitsprozesses bedingt zu sein.

In dem säurelöslichen Gesamtphosphat **der Ruhemuskeln** und in den Phosphatgehalten der verschiedenen Fraktionen dieses säurelöslichen Phosphates: der Orthophosphorsäure, der Kreatinphosphorsäure, der Adenylpyrophosphorsäure sowie der leicht und der schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester, konnten keine auf Rachitis beruhende oder als Rasseeigenschaft auftretende Veränderungen nachgewiesen werden, sondern die **Gehalte der genannten Muskelphosphatfraktionen variierten individuell unabhängig von der Rachitisiät und der Rasse.**

2. Die während der Diät ausgeführten Versuche zum Studium der ätiologischen Bedeutung der Muskelarbeit.

(Vgl. Untersuchungsplan die Fragen I a) u. b) S. 54.)

Zu diesen Untersuchungen benutzte ich wesentlich zwei Würfe, Nr. 7 und 8 (S. 94 und 104), von denen je 3 Diättiere allein in kleinen Käfigen wohnten, in denen sie verhältnismässig geringe Bewegungsmöglichkeiten besaßen. Je 2 Diättiere der beiden Würfe hielten sich in einem grossen Laufkäfig auf, in dem also zusammen 4 Diättiere den gleichen Raum einnahmen. Von den beiden Würfen

befand sich ausserdem eine Kontrolle gefangen allein in einem kleinen Käfig, während die andere Kontrolle frei umherlaufen durfte (siehe auch S. 60).

Sehen wir zuerst nach, **welche Wirkung die Bewegung auf die Diättiere ausübte**, so sind die Hunde Nr. 20 und 21 des Wurfs Nr. 8 (S. 99—101) mit den Hunden Nr. 17, 18 und 19 (S. 94—98) sowie die Nr. 27 und 28 des Wurfs Nr. 9 (S. 110—112) mit den Hunden Nr. 24, 25 und 26 (S. 104—109) zu vergleichen. Von diesen vertraten Nr. 20 und 21 sowie 27 und 28 Diättiere, welche Bewegung bekommen hatten, und die übrigen solche, bei denen die Bewegung gehindert war.

Auf den **Allgemeinzustand** war seitens der Bewegung keine besondere Wirkung festzustellen. Ein in einem kleinen Käfig gehaltener Hund (Nr. 26) blieb zwar nicht richtig munter, aber von demselben Wurf war auch der Hund Nr. 27, der in dem Laufkäfig wohnte, schlaff und scheu. Aus den Gewichtskurven (Tabellen VIII und IX, S. 95 u. 105) sehen wir, dass das Wachstum bei beiden Versuchstierarten auf ziemlich gleiche Weise verlangsamt war. Die in dem Laufkäfig gehaltenen Hunde magerten allerdings deutlich mehr ab, was auch aus der Gewichtskurventabelle VIII, aber nicht aus der Gewichtskurventabelle IX hervorgeht, so dass es den Anschein hat, als wäre das Grössenwachstum und die allgemeine Entwicklung bei den sich bewegenden Diättieren etwas besser, auf Kosten der Korpulenz, vor sich gegangen.

Die **ersten merkbaren Rachitissymptome** traten bei den Hunden, die Bewegung bekommen hatten, wie bei denen mit gehinderter Bewegung ziemlich gleichzeitig auf (vgl. auch S. 151 Tab. XV). Die Extremitäten krümmten sich jedoch bei den in dem Laufkäfig gehaltenen Hunden etwas früher und mehr als bei den in den kleinen Käfigen gehaltenen. Das ergibt sich deutlicher bei dem Wurf Nr. 7, denn bei seinen sich ausgiebig bewegenden Tieren waren die Vorderextremitäten in der 10. bis 11. Diätwoche deutlich auswärts gebogen, während sie bei den in den kleinen Käfigen gehaltenen noch nach 12 Diätwochen gerade waren. Bei dem Wurf Nr. 8 entwickelten sich die Missbildungen der Tiere, welche Bewegung bekommen hatten, nicht so deutlich schneller, aber Bewegung hätte auch bei ihnen die Deformation der Extremitäten eher angeregt als gehindert.

Dieselbe Erscheinung, dass sich die **Rachitis bei den Diättieren, die Bewegung bekommen hatten, schneller und schwerer entwickelte**, kam auch in der Intensität der Ossifikationsstörung, die in den **mikroskopischen Knochenpräparaten** nachzuweisen war, zum Ausdruck, denn bei den in dem Laufkäfig gehaltenen Hunden waren die Wachstumslinien der Epiphysen durchgängig erheblich breiter und stärker deformiert, die Zonen der präparatorischen Verkalkung tiefer ausgenagt, kalkärmer und stärker osteoidhaltig als bei den Tieren, die in den kleinen Käfigen gewohnt und weniger Bewegung bekommen hatten. (Vgl. die Mikrophotographien 13 und 14. Das Versuchstier Nr 25 (Abb. 13) war in einem kleinen Käfig 9 Wochen und Nr. 27 (Abb. 14) in dem Laufkäfig 8 Wochen auf Diät gewesen. S. 134—135.) Dass dies nicht nur darauf beruht, dass die Laufkäfighunde im allgemeinen ein paar Wochen länger lebten und daher auf Diät waren, erhellt gerade aus den ebenerwähnten Hunden, von denen der mit Bewegung eine Woche weniger Diät erhalten als der mit Bewegungsmangel und doch eine viel schwerere Ossifikationsstörung als dieser hatte. Ein in Bewegung gehaltener Hund, Nr. 21 (vgl. die Mikrophotographie auf S. 137), hatte in der stark ausgenagten präparatorischen Verkalkungszone der Diaphyse eine Art auf Heilungstendenzen hinweisende sekundäre Verkalkungszonen.

In den **Kalzium- und Phosphorgehalten der Knochen** bestanden zwischen den Diättieren mit reichlich und mit wenig Bewegung **keine besonders bemerkenswerten Unterschiede** (siehe S. 153, Tabelle XVII). Obgleich die Hunde (Nr. 20 und 21) mit reichlicher Bewegung aus dem Wurf Nr. 7 einen etwas grösseren Wassergehalt als die mit wenig Bewegung (Nr. 17 und 19) hatten, fand sich andererseits bei den ersteren in der Trockensubstanz des Knochens vielleicht ein wenig mehr Kalk und Phosphor (besonders bei dem Hunde Nr. 21, bei dem die Ossifikationsstörung Zeichen einer Heilung darbot) als bei den letzteren. Bei dem Wurf Nr. 8 ergibt der Vergleich, dass der Hund Nr. 25 mit wenig Bewegung, der 6 Wochen Diät gehabt hatte, einen ziemlich ähnlichen Mineral- und Wassergehalt der Knochen aufwies wie der bei reichlicher Bewegung gehaltene Hund Nr. 28 nach 7 Diätwochen, wogegen bei dem Hunde Nr. 27, der sich reichlich bewegt hatte, nach 8 Diätwochen

in der Knochenprobe deutlich weniger Kalk und Phosphor und reichlicher Wasser vorhanden war als bei dem Hund Nr. 25 mit wenig Bewegung nach 9 Diätwochen. Wennschon die Unterschiede auf Grund der Knochenanalysen nicht so ausgeprägt wie in den mikroskopischen Knochenbildern und in der Entwicklung der rachitischen Symptome waren, zeigt auch der Vergleich der Knochenanalysen, dass die rachitischen Veränderungen in den Kalk-, Phosphor- und Wassergehalten der Knochen bei den Diättieren, die reichlich Bewegung bekommen hatten, auf keinen Fall leichter waren als bei denen mit wenig Bewegung, sondern eher umgekehrt.

Vergleichen wir die bei diesen verschiedenen Diättierarten während der Diät durch die **Blutanalysen** festgestellten Werte, so bemerken wir, dass **der anorganische Phosphor des Blutserums** bei den Diättieren, die reichlich Bewegung bekommen hatten, und bei denen mit wenig Bewegung **ziemlich auf dieselbe Weise abnahm**, während **die Phosphatasezahl des Plasmas bei den Diättieren mit reichlicher Bewegung schneller anstieg**. In dem Wurf Nr. 7 betrug die Phosphatasezahl bei dem bei geringer Bewegung gehaltenen Hunde Nr. 18 nach 7 Diätwochen 1.08, und nach 10 Diätwochen waren die Phosphatasewerte bei Nr. 18 1.19 und bei Nr. 19 — 1.18, während die Phosphatasezahlen bei den Tieren mit reichlicher Bewegung bei Nr. 20 nach 8 Diätwochen 1.34 und nach 10 Diätwochen bei Nr. 20 — 1.21 und bei Nr. 21 nach 12 Diätwochen 1.37 waren. In dem Wurf Nr. 8 lagen die Phosphatasezahlen nach 3 Diätwochen bei beiden Hunden mit reichlicher Bewegung über eins (1.06 und 1.08), wogegen sie bei den Tieren mit wenig Bewegung etwa 1/10 niedriger waren (0.97, 0.97 und 0.99). Im Laufe der Diät wuchs die Differenz noch etwas an, so dass die Phosphatasezahlen nach 6—7 Wochen bei den Tieren mit reichlicher Bewegung (Nr. 27 und 28) 1.44 und 1.23 und bei denen mit wenig Bewegung (Nr. 25 und 26) 1.17 und 1.14 betrugen. Bei dem Hunde Nr. 24, der sich wenig bewegt hatte, stieg die Phosphatasezahl jedoch am allerschnellsten und -höchsten an, so dass der Phosphatasewert bei ihm schon nach 4 Diätwochen 1.12 und nach 5 Wochen nicht weniger als 1.53 war. (Vgl. S. 94—101 u. S. 104—112.)

In dem Gesamtkalzium des Blutserums, in dem die Veränderungen bei den Diäthunden überhaupt gering und wechselnd

waren, liess sich doch ein Unterschied zwischen den Diättieren mit reichlicher und mit wenig Bewegung feststellen, denn bei 3 Hunden, die **reichliche Bewegung** bekommen hatten (Nr. 20 sowie 27 und 28), waren am Ende der Diät im allgemeinen etwa 1.0 bis 2.0 mg% **niedrigere Kalziumgehalte** zu finden als bei den meisten mit wenig Bewegung (Nr. 17 und 18 sowie 24, 25 und 26). Bei dem reichlich in Bewegung gehaltenen Hunde Nr. 21 war der Gesamtkalziumgehalt des Serums nach 12 Diätwochen einer der höchsten, die bei den in Rede stehenden Hunden gemessen worden sind, aber es ist zu beachten, dass bei ihm auch in dem mikroskopischen Knochenbild Hinweise auf eine Heilung vorlagen. Bei dem Hund Nr. 24 mit wenig Bewegung, bei dem die Plasmaphosphatasezahl am schnellsten anstieg, zeigte das Serumkalzium dieselbe Höhe wie bei den anderen spärlich in Bewegung gehaltenen und war mithin höher als bei der Mehrzahl der Diättiere mit reichlicher Bewegung.

Der Gehalt des Blutserums an mit Bariumsulfat **sich adsorbierendem Kalzium** war bei den wenig in Bewegung gehaltenen Versuchstieren des Wurfs Nr. 7 meist etwas höher als bei denen mit reichlicher Bewegung (also auch höher als bei dem Hund Nr. 21 mit Anzeichen einer Heilung), während die Werte des sich adsorbierenden Kalziums in dem Wurf Nr. 8 bei denen mit weniger und bei denen mit reichlicher Bewegung sonst auf dieselbe Weise sanken, ausser bei dem in reichlicher Bewegung gehaltenen Hunde Nr. 28, bei dem die Gehaltswerte des sich adsorbierenden Kalziums am allerhöchsten blieben. Im Hinblick hierauf scheint es, als übe die während der Diät stattfindende **reichlichere oder geringere Bewegung keine stärkere Wirkung auf das sich adsorbierende Kalzium des Blutserums aus**, sondern als nähme dieses bei den Diättieren ungefähr auf die gleiche Weise ab, mögen sie Bewegung bekommen oder nicht.

Was schliesslich die **Phosphatfraktionen der Ruhemuskeln** betrifft, konnte ich nicht konstatieren, dass reichlichere oder geringere Bewegung auf ihre Gehalte bei den Diättieren einwirkte, sondern sie **variierten** anscheinend **ganz willkürlich**, unabhängig davon, ob die Versuchstiere während der Diät viel oder wenig umhergelaufen waren. (Vgl. auch Tab. XIX S. 159.)

Wir können also feststellen, dass **reichliche Bewegung auf keine Weise imstande war, die Entstehung rachitischer Veränderungen bei den unter D-Vitaminmangel lebenden jungen Hunden zu verhindern, sondern** dass sich **im Gegenteil** die sichtbaren rachitischen Symptome bei den Diättieren mit reichlicherer Bewegung etwas schneller entwickelten und stärker zum Vorschein kamen als bei den Diättieren, die weniger Bewegung bekommen hatten. Ebenso waren die an den Knochen nachgewiesenen mikroskopischen und chemischen Rachitisveränderungen bei den in reichlicher Bewegung gehaltenen Diättieren grösser, die Phosphatasezahl des Blutplasmas stieg mehr an, und das Gesamtkalzium des Blutserums sank mehr als bei den Diättieren, die sich spärlich bewegt hatten, während der anorganische Phosphor des Blutserums und die mit Bariumsulfat sich adsorbierende Kalziumfraktion bei den Diättieren mit reichlich und wenig Bewegung ungefähr auf dieselbe Weise abnahmen.

Zweitens untersuchte ich, **welche Wirkung der Mangel an Bewegung auf die bei gewöhnlicher freier D-vitaminhaltiger Nahrung lebenden jungen Hunde ausübte.** Um dies aufzuklären, sind die in kleinen Käfigen gefangen gehaltenen Kontrollen Nr. 22 (S. 102) und Nr. 29 (S. 113) der Würfe Nr. 7 und 8 mit den freihergelaufenen Kontrollen Nr. 23 (S. 103) und Nr. 30 (S. 115) derselben Würfe zu vergleichen.

Die beiden spärlich in Bewegung gehaltenen Kontrollen blieben während der ganzen Versuchsdauer ebenso munter wie die freien Kontrollen, aber wie wir aus den Gewichtskurven (Tabellen VIII und IX S. 95 u. 105) sehen, war das Wachstum der gefangen gehaltenen Kontrollen bedeutend verlangsamt. Die Gewichtszunahme der gefangenen Kontrolle Nr. 22 war fast ebenso sehr verzögert wie die der Versuchstiere bei Rachitisiät, und auch die Gewichtskurve der gefangenen Kontrolle Nr. 29 lag den Gewichtskurven der auf Rachitisiät gesetzten Versuchstiere näher als der der freien Kontrolle.

Sichtbare Rachitissymptome traten bei den gefangenen Kontrollen natürlich **nicht** auf. In den mikroskopischen Knochenpräparaten war desgleichen keine Rachitis festzustellen, aber bei dem Hunde Nr. 22 mit spärlicher Bewegung schien die Knochensub-

stanz schon beim Schleifen des mikroskopischen Präparates deutlich weicher, und an dem Präparat selbst war der Wachstumsknorpel der Epiphyse etwa 2 mal breiter als bei der freien Kontrolle Nr. 23. Bei den Knochenpräparaten der gefangenen Kontrolle Nr. 29 und der freien Kontrolle Nr. 30 fand sich kein Unterschied der genannten Art.

Die chemische Analyse der Knochenproben zeigte (siehe Tabelle XVII, S. 153), dass die beiden **gefangenen Kontrollen in den Knochen mehr Wasser und weniger Kalzium und Phosphor** (sowohl im frischen als im getrockneten Knochen) hatten als die freien Kontrollen und dass die genannten Unterschiede bei den Versuchstieren des Wurfes Nr. 7, welche bei der Ausführung der Analyse gleichen Alters waren, diejenigen bei den Hunden des Wurfes Nr. 8 überstiegen, von denen die gefangene Kontrolle eine Woche älter war und deren Knochen daher eine Woche länger Minerale in sich hatten speichern können. Obwohl die vorerwähnten Unterschiede gar nicht gross waren, waren sie doch so analog — mochte es sich um den Kalk, den Phosphor oder das Wasser handeln und mochten der Kalk oder der Phosphor im frischen oder im trockenen Knochen analysiert worden sein —, dass sie meines Erachtens deutlich zeigen, dass die Kontrollen mit geringerer Bewegung im Vergleich zu den Kontrollhunden mit reichlicher Bewegung einen leichten Kalk- und Phosphormangel in den Knochen gehabt haben.

Aus den während der Versuchsdauer ausgeführten Untersuchungen der **Blutproben ergab sich** bei diesen verschiedenen Kontrollhundarten **nichts** Erwähnenswertes, sondern die Kurven des anorganischen Phosphorspiegels des Blutserums, der Phosphatasezahl des Blutplasmas sowie des totalen und des sich adsorbierenden Kalziums des Blutserums verliefen bei den wenig in Bewegung gehaltenen Tieren ziemlich ebenso wie die entsprechenden Kurven der in Freiheit gehaltenen.

Die einzigen Feststellungen, die ich machen konnte, wenn ich die **bei freier Kost gehaltenen »Kontrollhunde«** gefangen in **kleinen Käfigen** sein liess, bestanden also in einer **deutlichen Verlangsamung des Wachstums und in einer leichten Kalzium- und Phosphorarmut der Knochen**. Diese beiden Veränderungen können wir auch, obwohl bedeutend ausgeprägter, bei der aus D-Vitaminmangel

entstehenden Rachitis nachweisen, so dass es scheint, als ob Mangel an Bewegung, indem er eine leichte Mineralarmut in den Knochen auslöst, die Möglichkeiten des Organismus, die Entstehung einer rachitischen Ossifikationsstörung zu verhindern, herabgesetzt oder mit anderen Worten die Rachitisanfälligkeit des Organismus erhöht hätte. Andererseits wissen wir, dass ein langsamer wachsender Organismus nicht in so hohem Grade für Rachitis empfänglich ist wie ein schnell wachsender, was auch aus meinen Versuchen hervorgegangen ist (S. 141), so dass es scheint, als ob der Mangel an Bewegung, indem er eine Verlangsamung des Wachstums herbeiführt, zugleich auch der Rachitisdisposition entgegenwirkt. Somit wäre die Verlangsamung des Wachstums, die wir bei den auf rachitogene Diät gesetzt gewesenen Versuchstieren feststellen können, also eher ein der Rachitis entgegenwirkender Faktor als sonst ein Symptom, durch das sich die Rachitis äussert.

Dass die Versuchstiere, die reichlich Bewegung bekommen hatten, infolge der Rachitisiät anscheinend schneller und in ausgeprägterem Grade von Rachitis befallen wurden als die Diättiere mit wenig Bewegung, braucht an sich noch nicht der Auffassung zu widersprechen, dass Bewegung und Muskelarbeit im ätiologischen Sinne antirachitische Momente wären. Denn während Mangel an Bewegung auf das Wachstum verlangsamend einwirkt, führt reichlichere Bewegung naturgemäss umgekehrt zu einer Beschleunigung des Wachstums, was ausser bei den Kontrollhunden auch bei den Diäthunden, die Bewegung bekommen hatten, hervortrat (S. 164). Bei der Anregung des Wachstums der im Laufkäfig lebenden Diäthunde machte reichliche Bewegung dieselben für Rachitis empfänglicher. Dabei vermochte ihr Organismus, der infolge der rachitogenen Diät nicht hinreichend für die Knochenbildung notwendige, antirachitische Schutzstoffe erhielt, nicht mehr die die Verstärkung der Knochen befördernde Wirkung der Bewegung zu verwerten, sondern die rachitische Ossifikationsstörung erfuhr infolge der durch die Bewegung ausgelösten Anregung des Wachstums eine erhöhte Steigerung. Zugleich bewirkten natürlicherweise die von der reichlicheren Bewegung herrührenden rein mechanischen Momente eine immer stärkere Krümmung und Deformation der geschwächten Knochen.

3. B
Be
zen
lich

In
rend
der
versc
versc
ansch
ob d
wir o
noch
Ruhe
arbe
eine
und
Unte
engs
besp
ten
ande
erho
such
vers
der
heits
tiere
täter
um
D-V
V
Tab
Pho
der

3. Bei den Muskelarbeitsversuchen erhobene Befunde über die phosphathaltigen Substanzen der Muskeln bei rachitischen und reichlich mit D-Vitaminen gefütterten jungen Hunden.

Im Zusammenhang mit den allgemeinen Beobachtungen während der Diät (C. 1. S. 158) wurde bereits erwähnt, dass der Gehalt der Ruhemuskeln an säurelöslichem Gesamtphosphat und die verschiedenen Fraktionen des säurelöslichen Phosphates bei den verschiedenen Versuchstieren sogar erheblich schwankten, aber anscheinend ganz unabhängig von der Rasse des Tieres und davon, ob das Tier auf Rachitisiät gehalten worden war oder nicht. Bevor wir die eigentlichen Muskelarbeitsversuche betrachten, gebe ich hier noch eine Tabelle (XX S. 170) über die Phosphatfraktionen der Ruhemuskeln derjenigen Diättiere, die am Tage vor dem Muskelarbeitsversuch und mithin auch der Analyse der Ruhemuskeln eine grosse D-Vitaminosis, in mehreren Fällen in Form von Vitol und in einem Fall von Ultranol bekommen hatten. (Da sich die Untersuchung der Wirkung einer grossen D-Vitaminosis am engsten an die eigentlichen Muskelarbeitsversuche anschliesst, bespreche ich die Ruhemuskeln der D-hypervitaminotisch gemachten rachitischen Versuchstiere erst jetzt und nicht — wie bei den anderen Versuchstieren — zusammen mit den während der Diät erhobenen Befunden.) Die in der Tabelle berücksichtigten Versuchstiere waren solche auf Rachitisiät gehaltene Hunde der verschiedenen Würfe, bei denen sich im allgemeinen die schwersten der bei dem betreffenden Wurf angetroffenen rachitischen Krankheitsbilder entwickelt hatten. Bei 2 mit Vitol gefütterten Versuchstieren, Nr. 28 (S. 112) und Nr. 31 (S. 116), waren die Hinterextremitäten sofort nach der Verabreichung des Vitols eingegipst worden, um die eventuelle Wirkung der Bewegung von der möglichen D-Vitaminwirkung eliminieren zu können.

Vergleichen wir die Werte der Tabelle XX mit den oben in Tabelle XIX (S. 159) angeführten Gehalten der Ruhemuskeln an Phosphatfraktionen bei den anderen D-avitaminotischen Diättieren der entsprechenden Würfe und bei ihren Kontrollen, so richtet sich

Tabelle XX.

Die Phosphatfraktionen der Ruhemuskeln bei den reichlich mit D-Vitamin gefütterten »Diättieren« in mg P_2O_5 je 1 g Muskel.

Wurf	Nr.	Hund Nr.	Orthoph.	Kreat.- Ph.	Pyro.-Ph.	Ester- Ph. I	Ester- Ph. II	Gesamt- Phosph.	Rachitis- grad	Alter in Wochen
»Lappländer«	5	13	0.37	1.26	0.66	0.14	0.57	3.00	a.o. leicht (hellend?)	14
»	7	20	0.53	1.31	0.92	0.00	0.76	3.52	stark	18
»Stöber«	9	31*)	0.57	1.27	0.85	0.15	0.55	3.39	»	18
»Schäferhund«	3	6	0.50	1.29	0.66	0.36	0.34	3.15	»	16
Schäferhund	8	26	0.67	0.90	0.57	0.13	1.60	3.87	mässig	11 ½
»	8	28*)	0.53	1.31	0.63	0.43	0.72	3.62	stark	13
Dogge	6	16**)	0.78	1.35	0.65	0.33	0.32	3.43	mässig	11

Anm. *) Nr. 28 und 31 wurden bei der Verabreichung des Vitols »eingegipst«.

**) Nr. 16 bekam das D-Vitamin in Form von Ultranol.

unsere Aufmerksamkeit vor allem auf die Gesamtmengen der säurelöslichen Phosphate, die bei den D-hypervitaminotischen Hunden durchweg etwas grösser zu sein scheinen. Während die Werte des gesamtsäurelöslichen Phosphors bei den D-avitaminotischen Diättieren und den Kontrollen bisweilen bedeutend unter 3.00 liegen konnten, finden wir bei den D-hypervitaminotischen keinen einzigen Wert darunter, sondern die meisten bleiben reichlich über 3.00. Nach Würfen betrachtet, waren die genannten Werte höher als die entsprechenden Werte der D-avitaminotischen Diäthunde derselben Würfe bei allen anderen D-hypervitaminotischen Versuchstieren ausser Nr. 13 und 20, die beide zu der verhältnismässig stark rachitisresistenten Rasse der Lappländer-Mischlinge gehörten.

Ogleich diese Beobachtungen nicht ganz sicher beweisend sind, wenn man die konstatierten verhältnismässig grossen individuellen Schwankungen sowie den geringen Umfang des Versuchstiermaterials in Betracht zieht, weisen sie doch darauf hin, dass die säurelöslichen Phosphate der Muskeln infolge der grossen D-Vitaminschädigung zugenommen hatten.

Sehen wir zu, durch welche erhöhte Fraktion oder Fraktionen diese Zunahme des gesamtsäurelöslichen Muskelposphors bei den D-hypervitaminotischen Versuchstieren hervorgerufen war, so finden wir, dass die Orthophosphatgehalte der D-hypervitaminotischen Versuchstiere in den meisten Fällen etwas höher als bei den anderen, vor allem den D-avitaminotischen Diättieren der betreffenden Würfe waren, dass sich aber die Zunahme auch teilweise und zu kleineren Beträgen auf die anderen Fraktionen verteilte.

Prüfen wir überhaupt (S. 74—130), was bei den Muskularbeitsversuchen in den säurelöslichen Phosphatfraktionen der Muskeln geschah, so können wir, wenn wir die Phosphatfraktionen der Ruhemuskeln mit den entsprechenden Fraktionen der in Kontraktion gewesenen Muskeln vergleichen und voraussetzen, dass die Phosphatfraktionen der von dem gleichen Versuchstier entnommenen entsprechenden Muskeln im Ruhezustand im grossen und ganzen ähnlich gewesen seien, die Feststellung machen, dass bei den in Rede stehenden Phosphatfraktionen bei allen Versuchstieren im Zusammenhang mit der Muskelkontraktion gewisse Veränderungen stattgefunden haben. So nahmen die Orthophosphate regelmässig deutlich zu, und zwar betrug die kleinste Zunahme ca. 0.12 und die grösste 0.75 mg P_2O_5 je Muskelgramm. Die Kreatinphosphate nahmen etwa 0.11—0.93 mg P_2O_5 je Muskelgramm ab. Ebenso verminderten sich auch die Pyrophosphate, obgleich weniger, nämlich ca. 0.06—0.56 mg P_2O_5 je Muskelgramm. Nur in einem Fall (bei der Kontrolle Nr. 8, S. 83) war die Pyrophosphatfraktion ziemlich unverändert geblieben. Ja, ihr Wert war im «Arbeitsmuskel» ganz verschwindend — 0.01 mg — grösser als im Ruhemuskel, aber ein so geringer Betrag kann auch auf Analysenfehlern beruhen. Die leicht hydrolysierbaren Esterphosphate (= Esterphosphatfraktion I) zeigten schon ein stärkeres Schwanken. Manchmal nahmen sie zu, manchmal ab, mitunter wurden sie im Ruhemuskel ganz vermisst, waren aber im Arbeitsmuskel in geringer Menge anzutreffen oder fehlten auch im Arbeitsmuskel. Die grösste bei der Muskelkontraktion erfolgte Zunahme in der leicht hydrolysierbaren Esterphosphatfraktion betrug 0.34 mg und die Abnahme 0.22 mg je 1 g Muskel, obwohl

die Zu- und Abnahmen im allgemeinen viel kleiner waren und etwa zwischen 0 und 0.1 schwankten. **Schwer hydrolysierbare Esterphosphate (= Esterphosphatfraktion II)** fanden sich in allen Ruhe- und Arbeitsmuskeln, aber auch sie **waren** während der Kontraktion bei den verschiedenen Versuchstieren **bald vermehrt, bald vermindert**. Nur in drei Fällen darf man annehmen, dass ihr Betrag während der Kontraktion ziemlich unverändert geblieben ist, nämlich bei der Kontrolle Nr. 11, bei der sie um nur 0.01 mg vermehrt waren, und bei den Diättieren Nr. 7 mit einer Zunahme um 0.02 mg und Nr. 10 mit einer Abnahme um 0.01 mg. Bei den anderen waren diese schwer hydrolysierbaren Esterphosphate während der Kontraktion so verändert, dass die grösste Zunahme sich auf 0.36 und die grösste Abnahme auf 1.26 mg P_2O_5 je 1 g Muskel belief. **Der Gesamtgehalt der säurelöslichen Phosphate ging bei den Muskelkontraktionen regelmässig von 0.06 auf 1.26 mg P_2O_5 je Muskelgramm herab.**

Um festzustellen, **ob in den bei den Muskelkontraktionen stattfindenden Veränderungen der vorerwähnten Phosphatfraktionen ein Unterschied zwischen den Versuchstierarten besteht**, habe ich diese Veränderungen in den folgenden Tabellen — je eine Fraktion in einer Tabelle — zusammengefasst und sie in drei den Versuchstierarten entsprechenden Gruppen durch graphische Stäbe wiedergegeben. Die beiden Esterphosphatfraktionen finden sich jedoch in ein und derselben Tabelle (Tabelle XXIV), in der die Veränderungen der schwer hydrolysierbaren Esterphosphate (= Esterphosphatfraktion II) allein veranschaulicht sind, während die der leicht hydrolysierbaren Esterphosphate (= Esterphosphatfraktion I) zu den ersteren hinzugefügt sind, so dass aus der Tabelle ausser den Veränderungen der schwer und leicht hydrolysierbaren Esterphosphate noch die zusammengerechneten Veränderungen beider Esterphosphate ersichtlich werden. Die Versuchstiere sind gruppiert, jenachdem sie Kontrollnahrung (Gruppe K), rachitogene Diätnahrung (Gruppe R) oder Diätnahrung und eine reichliche D-Vitaminosis am Tage vor dem Muskelarbeitsversuch (Gruppe D) erhalten haben, und die den Betrag der Veränderungen angehenden Stäbe sind in wachsenden Reihen von den kleinsten bis zu den grössten Veränderungen angeordnet, abgesehen von

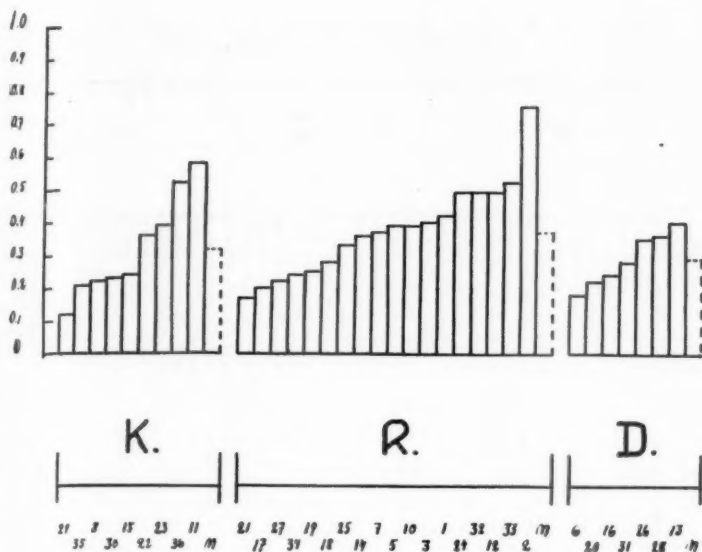


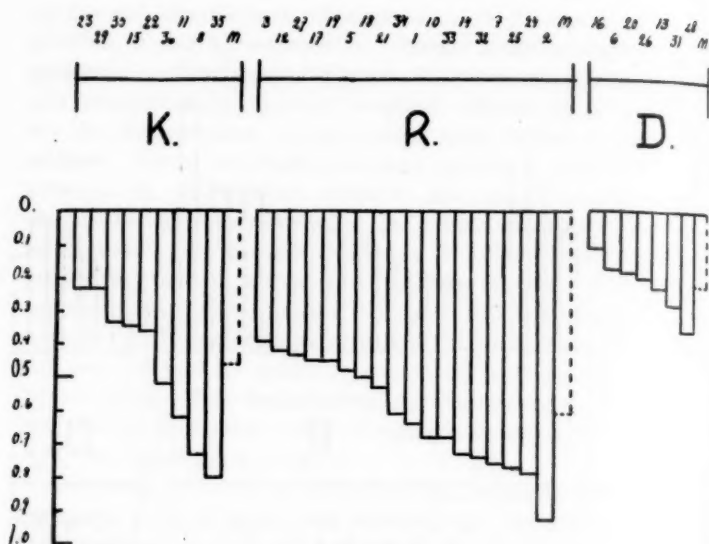
TABELLE XXI.

Die Zunahme der Orthophosphate in den Muskeln bei der Muskelarbeit in mg P_2O_5 je 1 g Muskel.

K = Kontrollhunde, R = Hunde mit Rachitisdiät und D = D-hypervitaminotisch gemachte rachitische Hunde. Die kleinen Zahlen unter den Stäben beziehen sich auf die Nummer des entsprechenden Versuchstiers. M = Mittelwert.

den Veränderungen der Esterphosphatfraktionen, die von dem die grösste Zunahme wiedergebenden bis zu dem die grösste Abnahme veranschaulichenden Stab oder gewissermassen ebenfalls von den kleinsten bis zu den grössten Veränderungen, d. h. von den kleinsten bis zu den grössten Abnahmen angeordnet sind.

Aus Tabelle XXI ist zu entnehmen, dass die Zunahme der Orthophosphate der Muskeln bei den Kontrollen, den D-avitaminotischen Diäthunden und den reichlich mit D-Vitamin gefütterten Diäthunden ziemlich die gleiche war. Die kleinen durchschnittlichen Unterschiede in den Stabgruppen sind, obwohl sie darauf hinweisen, dass bei den D-avitaminotischen Diäthunden in den sich kontrahierenden Muskeln mehr Orthophosphate als bei den Kon-



TABELIE XXII.

Die Abnahme des Phosphates der Kreatinphosphorsäure in den Muskeln bei der Muskelarbeit in mg P_2O_5 je 1 g Muskel.

K = Kontrollhunde, R = Hunde mit Rachitisdiät und D = D-hypervitaminotisch gemachte rachitische Hunde. Die kleinen Zahlen bei den Stäben beziehen sich auf die Nummer des entsprechenden Versuchstiers. M = Mittelwert.

trollen oder den D-hypervitaminotischen Hunden entstanden wären, doch so geringfügig, dass sie von Verschiedenheiten unter den Versuchstieren oder den verschiedenen Muskeln herrühren können, wozu auch noch die möglichen Analysenfehler kommen, so dass man auf sie hin nicht mit Sicherheit sagen kann, dass zwischen den Versuchstiergruppen ein Unterschied bestanden hat.

Tabelle XXII lässt erkennen, dass bei den reichlich mit D-Vitamin gefütterten Diättieren die Kreatinphosphorgehalte bedeutend weniger als bei den anderen Versuchstieren abgenommen hatten und dass die Kreatinphosphate bei den D-avitaminotischen Diättieren am allermeisten, also noch mehr als bei den Kontrollen, herabgegangen waren, obgleich der Unterschied zwischen den bei-

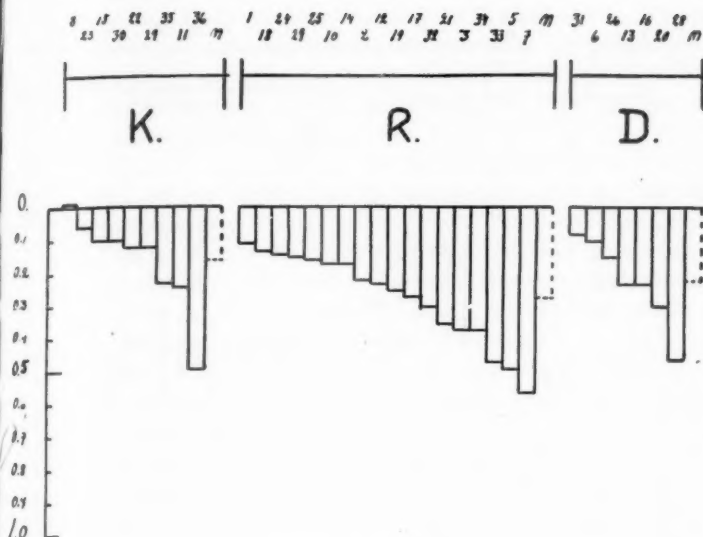


TABELLE XXIII.

Die Abnahme der Pyrophosphate in den Muskeln bei der Muskelarbeit in mg P_2O_5 je 1 mg Muskel.

K = Kontrollhunde, R = Hunde mit Rachitisdiät und D = D-hypervitaminotisch gemachte rachitische Hunde. Die kleinen Zahlen bei den Stäben beziehen sich auf die Nummer des entsprechenden Versuchstiers. M = Mittelwert.

den zuletzt genannten Gruppen nicht so gross wie zwischen den D-hypervitaminotischen Tieren und den anderen Versuchstierarten war.

Aus Tabelle XXIII geht hervor, dass sich die **Pyrophosphate bei den Kontrollen, den D-avitaminotischen und den D-hypervitaminotischen Hunden ziemlich auf die gleiche Weise vermindert hatten**. Obwohl die Abnahmen bei den D-avitaminotischen Diät-tieren auch in dieser Fraktion am grössten waren, waren die Unterschiede gegenüber den anderen Tiergruppen doch so gering, dass sich aus ihnen keine sicheren Schlüsse ziehen lassen.

Tabelle XXIV zeigt, dass sowohl die **schwer hydrolysierbaren Esterphosphate** als die **gemeinsamen Werte der schwer und der**

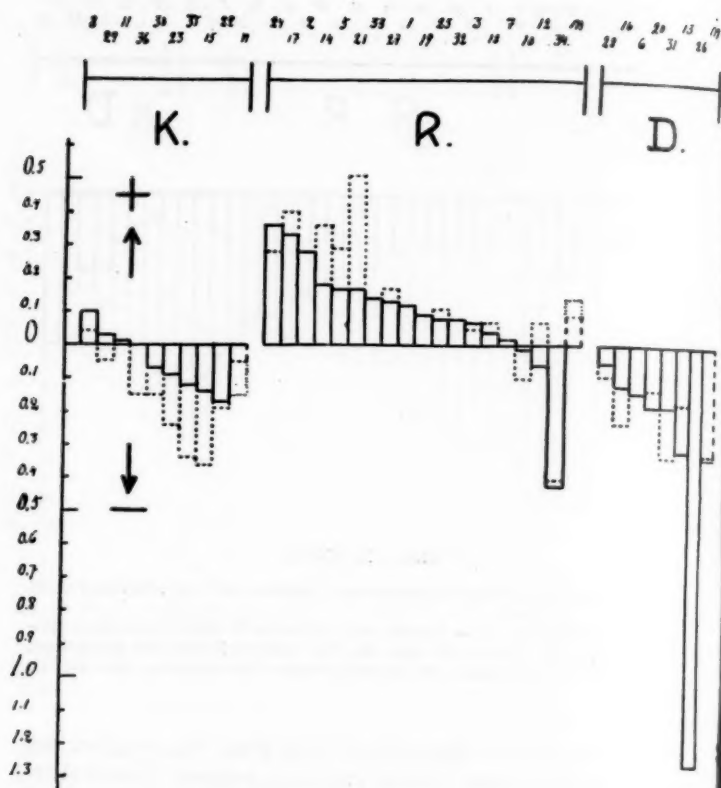


TABELLE XXIV.

Die Veränderungen der Esterphosphatfraktionen (II und I+II) in den Muskeln bei der Muskelarbeit in mg P_2O_5 je 1 g Muskel.

K = Kontrollhunde. R = Hunde mit Rachitisiät und D = D-hypervitaminotisch gemachte rachitische Hunde. Die fortlaufende Linie veranschaulicht die Veränderungen der Esterphosphatfraktion II und die gestrichelte Linie die vereinigten Veränderungen der Esterphosphatfraktionen I+II. Die Zunahme bei den ersteren Fraktionen ist aufwärts (+-Richtung) und die Abnahme nach unten (---Richtung) angegeben. Die kleinen Zahlen bei den Stäben beziehen sich auf die Nummer des entsprechenden Versuchstiers. M = Mittelwert.

leicht hydrolysierbaren Esterphosphate, ja ferner am meisten die leicht hydrolysierbaren Esterphosphate sich **nicht nur** in den sich kontrahierenden Muskeln **bei den verschiedenen Versuchstierarten quantitativ auf verschiedene Weise verändert haben, sondern dass auch die Richtungen der Veränderungen von verschiedener Art sind.** Bei den Kontrollen (Gruppe K) liessen die in Rede stehenden Esterphosphate eine deutliche **Senkungstendenz** erkennen, wenn man von einigen unbedeutenden Ausnahmen absieht. **Bei den D-avitaminotischen Diättieren** (Gruppe R) hinwieder trat, ausser in 3 Fällen, in den Esterphosphatfraktionen **eine deutliche, ja beträchtliche Zunahme auf.** Bei den **D-hypervitaminotischen Diättieren** (Gruppe D) andererseits waren die Esterphosphate in **jedem Muskularbeitsversuch deutlich vermindert.**

Aus Tabelle XXV (S. 178) ersehen wir schliesslich, dass das **säurelösliche Gesamtphosphat bei allen Versuchstierarten auf ziemlich gleiche Weise abgenommen hatte,** bei den D-avitaminotischen Diättieren vielleicht etwas weniger als bei den anderen. Die Unterschiede zwischen den D-avitaminotischen Diäthunden und den Kontrollen sowie den D-hypervitaminotischen Diäthunden waren jedoch verhältnismässig gering, so dass sie nicht ohne weiteres zu Schlussfolgerungen berechtigen.

Oben sind die bei der Muskelkontraktion stattfindenden Veränderungen der Phosphatfraktionen nur zwischen den D-avitaminotischen Diättieren, den mit D-Vitamin im Übermass gefütterten Diättieren und den Kontrollen verglichen worden, ohne dass den bei den D-avitaminotischen Hunden auftretenden rachitischen Krankheitsbildern überhaupt Beachtung geschenkt wurde, die sich, wie sich in den vorhergehenden Kapiteln zeigte, sowohl bei den verschiedenen Versuchstieren als den jungen Hunden verschiedener Rasse etwas verschieden entwickelten. Im folgenden will ich kurz die oben mitgeteilten Tabellen über die bei den Muskelkontraktionen eingetretenen Veränderungen der Phosphatfraktionen der Muskeln mit Rücksicht auf die verschiedene Intensität der bei den verschiedenen Diättieren entstandenen Rachitis und die durch die verschiedenartigen Rassen-eigentümlichkeiten verursachte verschiedene Rachitisempfindlichkeit analysieren (vgl. Tabelle XVI, S. 151).

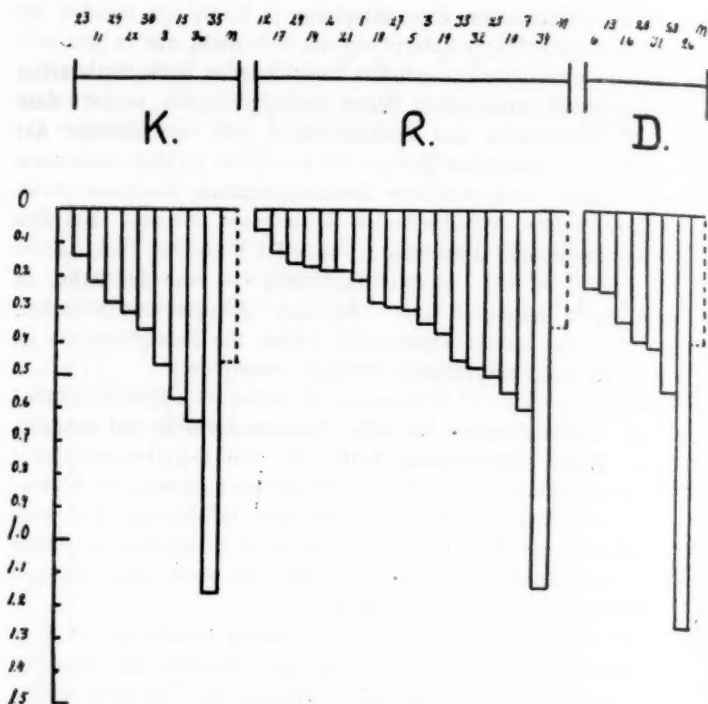


TABELLE XXV.

Die Abnahme der gesämsäurelöslichen Phosphate in den Muskeln bei der Muskelarbeit in mg P_2O_5 je 1 g Muskel.

K = Kontrollhunde. R = Hunde mit Rachitisdiät und D = D-hypervitaminotisch gemachte rachitische Hunde. Die kleinen Zahlen bei den Stäben beziehen sich auf die Nummer des entsprechenden Versuchstiers. M = Mittelwert.

Auf die Veränderungen der Orthophosphatfraktion (Tabelle XXI S. 173) scheint weder der Rachitisgrad noch die Rachitisempfindlichkeit einen grösseren Einfluss ausgeübt zu haben, sondern die Stäbe der gesunden (Nr. 1, 2 und 3), der ausserordentlich leicht (Nr. 10, 12 und 34), der leicht (Nr. 5, 14, 17, 18, 19 und 24), der mässig stark und der stark (Nr. 7, 25, 27 und 32) erkrankten sowie der Heilungssymptome zeigenden rachitischen (Nr. 13, 21 und

33) D-avitaminotischen Diättiere liegen ohne irgendwelche Gruppierung oder Gruppierungstendenzen ganz durcheinander. Die Zugehörigkeit zu einem bestimmten Wurf oder zu dem Wurf einer bestimmten Rasse scheint bei den Versuchstieren ebenfalls nicht auf die bei der Muskelkontraktion erfolgte Veränderung der Orthophosphatfraktion des Muskels eingewirkt zu haben, ausser dass die Orthophosphatgehalte bei dem Lappländer-Wurf Nr. 5, der die grösste Rachitisresistenz zeigte und dessen Hunde (Nr. 10, 12 und 13 sowie Kontrolle Nr. 11) trotz strenger Diät kaum irgendwelche Rachitissymptome aufwiesen, im allgemeinen sehr stark erhöht waren.

Noch weniger als in den vorhergehenden Fällen scheinen der verschiedene Rachitisgrad oder die Rachitisempfindlichkeit oder die verschiedene Rasse die Abnahme der Kreatinphosphate beeinflusst zu haben, wie aus Tabelle XXII hervorgeht. Das einzige, was in Tabelle XXII ausser dem Vorerwähnten (S. 174) von besonderer Bedeutung zu sein scheint, ist, dass die Kreatinphosphate bei den beiden eingegipsten D-hypervitaminotischen Hunden (Nr. 28 und 31) unter den D-hypervitaminotischen Hunden am meisten abgenommen haben. Ob dies ein Zufall ist oder ob die vorausgegangene Immobilisation irgendwie zu der Abnahme der Kreatinphosphate beigetragen haben kann, lässt sich bei einem so kleinen Material und so kleinen Verschiedenheiten der Veränderungen nicht ausmachen.

Die Tabelle über die Veränderungen der Pyrophosphate (Tabelle XXIII, S. 175) bietet keine Hinweise darauf, dass der verschiedene Rachitisgrad oder die verschiedene Rachitisempfindlichkeit oder verschiedene Rasseeigentümlichkeiten oder andere bekannte Faktoren irgendwie auf die Abnahme der Pyrophosphate, die bei den verschiedenen Versuchstieren bei den Muskelkontraktionen in den Muskeln verschiedenartig stattgefunden hat, einwirken würden.

Tabelle XXIV (S. 176) zeigt, dass die schwer hydrolysierbaren Esterphosphate bei einigen Kontrollen ganz wenig zunahmen, also ganz umgekehrt wie bei den meisten, bei denen sie deutlich abnahmen. Wahrscheinlich steht dieses Verhalten in keiner Beziehung zu einer grösseren Rachitisempfindlichkeit oder zu den

Rasseneigentümlichkeiten, sondern es kann auch so aufzufassen sein, dass in den Gehalten der Muskeln an schwer hydrolysierbaren Esterphosphaten bei Gesundheit auch in den Kontraktionsreaktionen eine Art Gleichgewichtszustand herrscht, so dass sie je nach Bedarf und Umständen im Organismus in grösserer Menge entstehen oder zerfallen, obwohl sie im allgemeinen bei der Kontraktion eher eine Neigung zur Verminderung als zur Vermehrung zeigen. Erst wenn, wie es bei den D-avitaminotischen oder den D-hypervitaminotischen Diättieren der Fall war, ein fremder Faktor mitwirkte, liessen die schwer hydrolysierbaren Esterphosphate der Muskeln eine grössere Neigung zur Zu- oder Abnahme bei der Muskelkontraktion erkennen. Wenn wir die Veränderungen der schwer hydrolysierbaren Esterphosphate überhaupt auf Grund des Stärkegrades der bei den einzelnen Diättieren entstandenen Rachitis, der verschiedenen Rachitisempfänglichkeit oder der Rasseneigentümlichkeiten der verschiedenen Versuchstiere betrachten, finden wir, dass zwei (Nr. 10 und 12) von den drei D-avitaminotischen Diättieren, bei denen die in Rede stehenden Esterphosphate bei der Muskelkontraktion abnahmen, zu dem Lappländer-Wurf (Wurf Nr. 5) gehörten, der der Rachitisiät gegenüber am resistantesten war, während das dritte (Nr. 34) in dem Wurf Nr. 9 das einzige war, das keine Rachitissymptome bekam, obgleich sich bei den anderen Hunden desselben Wurfs eine schwere Rachitis entwickelte. Im übrigen schien die Veränderung der schwer hydrolysierbaren Esterphosphate keineswegs durch die Intensität der Rachitis oder die Rasseneigentümlichkeiten bedingt zu sein, sondern die Stäbe über die Veränderungen der Esterphosphate, um die es sich hier handelt, liegen bei den verschieden stark rachitischen Hunden und den Diäthunden der verschiedenen Würfe in den nach dem Betrag der Veränderungen geordneten Diagrammen ganz durcheinander.

Was die Gesamt mengen der säurelöslichen Muskelphosphate anbelangt (Tabelle XXV S. 178), schienen die von ihnen in den Muskelkontraktionen zum Ausdruck kommenden Abnahmen in keinem Verhältnis zu der Stärke der bei den Versuchstieren entstandenen Rachitis und auch nicht zu der verschiedenartigen Rachitisempfänglichkeit der verschiedenen Versuchstiere oder Würfe zu stehen,

sondern die die Abnahme des Gesamtphosphors der leicht und der schwer rachitischen und der zu den verschiedenen Würfen gehörenden Versuchstiere wiedergebenden Stäbe liegen in den nach der Grössenordnung gebildeten Gruppen ganz durcheinander. Wenn wir jedoch aus der Gruppe der D-avitaminotischen Diättiere die Stäbe derjenigen Versuchstiere (Nr. 10, 12 und 34) eliminieren, auf die die Diät nicht einzuwirken schien, sondern die eine sehr starke Rachitisresistenz zeigten und während der ganzen Diät beinahe gesund blieben, so sehen wir, dass das Stabsystem der auf Rachitisiät gehaltenen Versuchstiere im Vergleich zu den Kontroll- und den D-Hypervitaminosehunden im Verhältnis immer niedriger wird und sich mithin der Unterschied in der bei diesen drei verschiedenen Versuchstierarten während der Muskelarbeit stattfindenden Abnahme des gesamtsäurelöslichen Phosphors deutlicher ausprägt. Im Hinblick hierauf **scheint es, als hätte der Gesamtgehalt an säurelöslichen Phosphaten bei solchen auf Rachitisiät gehaltenen Versuchstieren, bei denen keinerlei besondere Rachitisresistenz festgestellt worden war, in den Muskeln bei deren Kontraktion weniger als bei den Kontrollen oder den D-hypervitaminotisch gemachten rachitischen Versuchstieren abgenommen.**

Da bei den Hunden (Nr. 31, 32, 33, 34, 35 und 36), deren Arbeitsmuskeln in den Muskelarbeitsversuchen relativ mehr Arbeit zu leisten gehabt hatten und daher gründlicher als die der anderen Versuchstiere ermüdet waren, der Gesamtphosphor im allgemeinen ausserordentlich reichlich abgenommen zu haben scheint, hat man den Eindruck, als hinge die Abnahme der Gesamtmenge der säurelöslichen Phosphate auch einigermaßen von der Menge der geleisteten Arbeit ab. Bei den Kontrollen (Nr. 35 und 36) des genannten Wurfes sowie bei dem Diäthund (Nr. 34), der fast gar keine Rachitissymptome bot, sondern trotz der Diät beinahe gesund blieb, trat diese Erscheinung am deutlichsten hervor. Bei den schwer an Rachitis erkrankten Diäthunden (Nr. 32 und 33) wie auch bei dem Vitolhund (Nr. 31) bestand kein so ausgeprägter Unterschied in der Verminderung des säurelöslichen Phosphors wie bei den anderen Diättieren der betreffenden Gruppe, sondern bei einigen anderen Diättieren hatte der säurelösliche Gesamt-

phosphor sogar mehr als bei den ersterwähnten abgenommen, obwohl es scheint, als hätten diese mehr Muskularbeit leisten müssen, da die analysierten Arbeitsmuskeln bei ihnen direkt gereizt wurden und diese Muskeln ein Gewicht von $\frac{1}{2}$ kg zu heben hatten. Andererseits war die Blutzirkulation in den Arbeitsmuskeln bei den Versuchstieren, die mit Einzelzuckungen direkt in den Muskel gereizt wurden, besser als bei denen, deren Muskeln durch Tetanisierung ermüdet wurden.

Im allgemeinen waren gerade die Reizungsverhältnisse so schwerer Art und von so zahlreichen Umständen abhängig, dass wir die analysierten Arbeitsmuskeln durchaus nicht als in einander absolut entsprechendem Masse gereizt und ermüdet betrachten können, und es ist auch nicht meine Absicht gewesen, die in den verschiedenen Versuchen festgestellten bei der Arbeit eingetretenen Veränderungen der Phosphatfraktionen als absolut bestimmte Grössen zu behandeln, sondern wenn ich von der Grösse der in einem Versuch konstatierten Veränderung spreche, habe ich zunächst nur die relative Grösse der betreffenden Veränderung oder eine Art Tendenz zu einer grösseren oder kleineren Veränderung gemeint. Die in den Tabellen XXI—XXV besonders in einigen Versuchen ersichtlichen sehr »grossen« Veränderungen und Abweichungen von dem in den gleichen Versuchen auftretenden allgemeinen Betrag der Veränderungen können denn auch teilweise gerade auf den exzeptionellen Muskelreizungsverhältnissen beruhen.

Als Antwort auf die bei der Planung meiner Muskelarbeitsversuche gestellten Fragen (S. 56): »II. 1). Was geht in den säurelöslichen phosphathaltigen Stoffen der Muskeln selbst im Zusammenhang mit der Muskularbeit bei gesunden und rachitischen jungen Hunden vor sich?« und »3). Wie wirkt das D-Vitamin auf die in Rede stehenden Phosphatverschiebungen in den sich kontrahierenden Muskeln der rachitischen jungen Hunde . . . ein?«, können wir auf Grund der obigen Ausführungen folgendes feststellen:

Sowohl bei den gesunden als den rachitischen jungen Hunden nahmen im Zusammenhang mit der Muskularbeit die Gesamtgehalte der Muskeln an säurelöslichen Phosphaten, die Kreatinphosphate und die Pyrophosphate ab, während die Orthophosphate in den sich kontrahierenden Muskeln zunahmen.

Während die schwer hydrolysierbaren Esterphosphate im Zusammenhang mit der Muskularbeit bei den gesunden Versuchstieren im allgemeinen etwas abnahmen, vermehrten sie sich bei den auf Rachitisiät gehaltenen Versuchstieren deutlich im Zusammenhang mit der Muskularbeit. Die Kreatinphosphate zeigten bei den rachitischen Versuchstieren im allgemeinen eine etwas stärkere Verminderung als bei den gesunden.

Eine reichliche D-Vitaminschwere bewirkte bei den rachitischen Versuchstieren, dass die bei ihnen im Zusammenhang mit der Muskularbeit festgestellte Zunahme der schwer hydrolysierbaren Esterphosphate aufhörte und dagegen die betreffenden Esterphosphate in den Muskeln bei den reichlich mit D-Vitamin gefütterten rachitischen jungen Hunden im Zusammenhang mit der Muskularbeit abnahmen, und zwar in höherem Grade als bei den gesunden jungen Hunden. Die Kreatinphosphate verminderten sich bei den reichlich mit D-Vitamin gefütterten rachitischen jungen Hunden im Zusammenhang mit der Muskularbeit deutlich weniger als bei den gesunden und auf Rachitisiät gehaltenen Tieren, die keine grosse D-Vitaminschwere bekommen hatten.

Die bei den verschiedenen jungen Hunden und den verschiedenen Würfen nachgewiesene divergierende Rachitisempfindlichkeit schien auf die in Rede stehenden bei der Muskularbeit in den Muskeln konstatierten Veränderungen in den Reaktionen der säurelöslichen phosphathaltigen Substanzen keinen grösseren Einfluss auszuüben, und auch das auf verschiedene Weise stark entwickelte rachitische Krankheitsbild trat in dem Betrag der in Rede stehenden Veränderungen nur insofern hervor, als diese bei den auf Rachitisiät gehaltenen jungen Hunden, die eine bemerkenswert starke Rachitisresistenz besaßen und bei denen trotz strenger Diät nur minimale auf Rachitis deutende Symptome entstanden, im grossen und ganzen auf die gleiche Weise stattfanden wie bei den gesunden Kontrolltieren. Dieser im Vergleich zu den deutlichen Unterschieden zwischen den gesunden, rachitischen und mit D-Vitaminen gefütterten jungen Hunden verhältnismässig negative Befund, der bei ungleich stark rachitischen Hunden und bei Würfen mit verschiedener Rachitisempfindlichkeit erhoben wurde, kann teilweise auf dem geringen Umfang des Materials, vielleicht aber noch

mehr auf den besonders komplizierten Versuchsbedingungen — sowohl vor den eigentlichen Muskularbeitsversuchen als namentlich bei diesen Versuchen selbst (siehe oben, S. 182) — beruhen, derentwegen die durch einen bestimmten zu untersuchenden Faktor ausgelösten kleinen Verschiedenheiten nicht deutlich in den Versuchsergebnissen zum Vorschein kamen.

Abgesehen von den oben angeführten, ganz deutlichen Unterschieden, die bei der Muskularbeit in den Veränderungen der phosphathaltigen Substanzen zwischen den gesunden, den rachitischen und den mit D-Vitaminen gefütterten rachitischen jungen Hunden festgestellt wurden, **schien es** — zumal wenn wir bei der Beurteilung der Wirkungen der Rachitisiät die obenerwähnten stark rachitisresistenten Individuen ausschliessen —, **dass bei den auf Rachitisiät gehaltenen Tieren die im Zusammenhang mit der Muskularbeit erfolgte Abnahme der Gesamtmenge der säurelöslichen Phosphate kleiner war als bei den gesunden und reichlich mit D-Vitamin gefütterten rachitischen jungen Hunden.**

4. Bei den Muskularbeitsversuchen erhobene Befunde über die Veränderungen des anorganischen Phosphors und des sich adsorbierenden Kalziums des Blutserums bei den rachitischen und den reichlich mit D-Vitamin gefütterten jungen Hunden.

Aus den oben (C. 1, S. 155 u. 158) **im Zusammenhang mit der Diät-dauer** besprochenen Beobachtungen über die Veränderungen des anorganischen Phosphors des Blutserums und der mit Bariumsulfat adsorbierbaren Kalziumfraktion ist bereits hervorgegangen, dass die Gehalte des Serums an anorganischem Phosphor und sich adsorbierendem Kalzium bei den auf Rachitisiät gehaltenen Tieren abnahmen und dass die Verminderung des anorganischen Phosphors im allgemeinen in den Fällen am grössten war, in denen bei dem Versuchstier die schwerste Rachitis entstanden war, wogegen die Abnahme der sich adsorbierenden Kalziumfraktion nicht so ge-

nau den anderen rachitischen Symptomen des Organismus zu folgen schien, sondern manchmal auch bei schwer rachitischen Hunden verhältnismässig wenig und umgekehrt bei leicht rachitischen sogar beträchtlich vermindert war. Ausserdem schwankten die festgestellten Gehalte an dem anorganischen Phosphor des Blutes und dem sich adsorbierendem Kalzium einigermassen sowohl bei den verschiedenen Versuchstieren überhaupt als insbesondere der Gehalt an Phosphor jenachdem, zu welchem Wurf die Versuchstiere gehörten. Das Gesamtkalzium des Blutserums war auch im allgemeinen mehr gesunken und die Phosphatasezahl des Plasmas mehr gestiegen bei Diättieren, bei denen eine schwerere Rachitis entstanden war, obwohl die Unterschiede zwischen diesen und den leichter erkrankten Diättieren nicht so erheblich waren wie bei dem anorganischen Phosphor des Blutserums. Die Abnahmen des Gesamtkalziums waren auch im allgemeinen verhältnismässig gering und traten etwas später als die anderen von der Rachitis im Blute verursachten chemischen Veränderungen auf. Auch der Gesamtkalziumgehalt und die Plasmaphosphatasezahl zeigten Variationen bei den verschiedenen Versuchstieren und einigermassen auch bei den verschiedenen Würfen.

Ebenso wurde schon erwähnt (C. 2, S. 164), dass, wenn die auf Rachitisiät gehaltenen Versuchstiere mehr **Bewegung** bekamen, die Gehalte ihres Blutserums an anorganischem Phosphor und sich adsorbierender Kalziumfraktion ungefähr auf dieselbe Weise abnahmen wie bei den auf Rachitisiät gehaltenen Versuchstieren, bei denen die Bewegung im möglichsten Masse gehindert war. Dagegen sank das Gesamtkalzium des Blutserums etwas mehr und stieg die Phosphatasezahl des Blutplasmas ein wenig schneller bei den Diättieren, die reichlicher Bewegung erhalten hatten.

Aus früheren Untersuchungen (*Benjamin und Hess 1933*) wissen wir ferner, dass der Gehalt an sich adsorbierendem Kalzium vor allem von den Gehalten an Gesamtkalzium und anorganischem Phosphor abhängt (siehe oben, S. 36). Es scheint auch möglich, dass die Plasmaphosphatasezahl mittelbar auf den Gehalt an sich adsorbierendem Kalzium einwirken kann, indem sie aus den Glycerophosphaten des Blutes anorganische Phosphate freimacht.

Wie wir sehen, waren der anorganische Phosphor und die sich adsorbierende Kalziumfraktion des Blutserums schon vor dem Muskularbeitsversuch der Wirkung mehrerer Faktoren ausgesetzt, und daher waren die Gehalte an ihnen am Anfang des Muskularbeitsversuches relativ verschieden.

Bevor wir nachsehen, was bei diesen Gehalten des Blutserums an anorganischem Phosphor und sich adsorbierender Kalziumfraktion im Zusammenhang mit dem Muskularbeitsversuch zu beobachten war, müssen wir unsere Aufmerksamkeit jedoch noch einem Faktor zuwenden, der bei einem Teil der Diättiere auf diese im Blutserum studierten Substanzen einwirkte, und prüfen, **welchen Einfluss eine grosse D-Vitamindosis**, die gewisse der Rachitidsdiät unterworfenen Versuchstiere am Tage vor dem Muskularbeitsversuch bekamen, **auf den anorganischen Phosphor, die Kalziumfraktionen und die Plasmaphosphatasezahl vor dem Muskularbeitsversuch ausübte.**

Aus der Tabelle XXVI ersehen wir, dass **der anorganische Serumphosphor unter dem Einfluss des D-Vitamins deutlich bei allen Versuchstieren zunahm, wiewohl bedeutend weniger bei solchen (Nr. 28 und 31), die sich wegen der Gipsimmobilisation nicht während der Wirkungszeit des D-Vitamins bewegen konnten.** Bei zwei Versuchstieren (Nr. 6 und 13) war leider nicht unmittelbar vor der Verabfolgung des D-Vitamins eine Blutanalyse ausgeführt worden, aber auch bei diesen waren die nach dem D-Vitamin gemessenen Blutphosphorgehalte so hoch und auch um so viel höher als bei den Analysen einige Wochen vorher, dass es scheint, als sei der anorganische Phosphor des Blutes auch bei ihnen während der Wirkungszeit des D-Vitamins beträchtlich gestiegen.

Die sich adsorbierende Kalziumfraktion des Blutserums war auch unter dem Einfluss des D-Vitamins bei den Versuchstieren, die sich frei hatten bewegen dürfen, deutlich vermehrt, aber nicht bei solchen, deren Bewegung durch Gipsimmobilisation gehindert war. Bezüglich der Versuchstiere Nr. 6 und 13 mache ich dieselbe Bemerkung wie oben im Zusammenhang mit dem anorganischen Phosphor des Serums.

Das Gesamtserumkalzium hatte sich in zwei Fällen gar nicht verändert, aber in einem dritten Fall war es deutlich vermehrt.

Ano
Blut
der
arbe
leich
Rac
des

Wu

Lapp-
länder

»Schäfe
hunc

Schäfe
hunc

Dogge
Schäfe
hunc
»Stöbe

Obg
auf
als
Bev
war
geh

wie
etw
dies

Tabelle XXVI.

Anorganischer Phosphor, Kalziumfraktionen und Plasmaphosphatasezahl des Blutserums der reichlich mit D-Vitamin gefütterten Dielhunde, unmittelbar vor der Verabreichung des D-Vitamins und etwa 20 Std. später, vor Beginn der Muskelarbeitsversuche bestimmt. Das Versuchstier Nr. 13 hatte eine ausserordentlich leichte (heilende?), Nr. 16 und 26 eine mässig starke und die übrigen eine starke Rachitis. Die Versuchstiere Nr. 28 und 31 waren während der Wirkungszeit des D-Vitamins mittels Rumpfgipschsen »immobilisiert«. Nr. 16 bekam das D-Vitamin in Form von »Ultranol«, die übrigen in Form von »Vitol«.

Wurf	Nr.	Hund Nr.	Im Blutserum						Phosphatasezahl d. Blutplasmas		Alter in Wochen
			Anorg. Phosphor		Adsorb. Ca		Gesamt-Ca		vor d. D-Vit.	nachd. D-Vit.	
			vor d. D-Vit.	nachd. D-Vit.	vor d. D-Vit.	nachd. D-Vit.	vor d. D-Vit.	nachd. D-Vit.			
„Lapp-länder“	5	13	1 ½ Woch. vorher (6.2)	9.3		5.3		11.6	1 ½ Woch. vorher (1.45)	0.67	14
„	7	20	4.9	5.8	2.2	3.0	9.1	9.0	1.21	0.99	18
„Schäfer-hunde“	3	6	5 Wochen vorher (7.5)	8.8		3.0		10.2	5 Wochen vorher (1.48)	1.26	16
Schäfer-hund	8	26	8.0	8.9	3.6	4.5	10.7	12.2	1.14	1.37	11 ½
Dogge	6	16	6.7	8.1	2.6	3.0	13.4	13.4	1.06	0.86	11
Schäfer-hund	8	28	8.2	8.4	4.2	4.2	9.8	10.7		1.23	13
„Stöber“	9	31	4.8	5.2	3.8	3.8	7.8	10.0	1.51	1.60	18

Obgleich aus den vorliegenden Versuchen keine sicheren Schlüsse auf das Gesamtkalzium gezogen werden können, scheint es doch, als hätte es bei den Versuchstieren (Nr. 28 und 31), bei denen die Bewegung während der Wirkungszeit des D-Vitamins gehindert war, in einigermassen höherem Grade die Neigung zuzunehmen gehabt.

Die Phosphatasezahl des Blutplasmas veränderte sich ebenso wie das Gesamtkalzium des Serums. In ein paar Fällen war es etwas vermehrt, in ein paar anderen vermindert, so dass wir aus diesen Versuchen nicht darauf schliessen können, wie eine grosse

D-Vitamindosis während der betreffenden kurzen Versuchszeit auf die Plasmaphosphatasezahl eingewirkt hätte.

Werfen wir einen Blick auf die Analysenwerten der von jedem Versuchstier **im Zusammenhang mit dem Muskelarbeitsversuch** (S. 75—130) entnommenen Blutproben, so können wir konstatieren, dass **der anorganische Phosphor des Blutserums immer im Zusammenhang mit der Muskelarbeit zunahm**. In den meisten Fällen waren seine Gehalte bedeutend schon in der ersten Phase des Muskelarbeitsversuches erhöht und nahmen bis zu dessen Ende noch etwas zu, so dass der Serumphosphorspiegel im allgemeinen gegen Ende des Muskelarbeitsversuches seinen höchsten Stand zeigte. In anderen Versuchen lag er schon in den ersten Phasen des Muskelarbeitsversuches am höchsten, sank aber bei der weiteren Arbeit und Ermüdung der Muskeln, so dass er in den letzten, unmittelbar vor Abschluss der Muskelreizung oder sofort nach Abschluss derselben entnommenen Proben nur wenig erhöht, ja in ein paar Fällen zu seinem ursprünglichen, vor dem Muskelarbeitsversuch gemessenen Wert zurückgekehrt war.

Im allgemeinen war also der Gehalt des Serums an anorganischem Phosphor im Zusammenhang mit dem Muskelarbeitsversuch in der letzten, gleich nach Beendigung der Muskelarbeit entnommenen Probe am grössten. Bei einigen Versuchen verfolgte ich die Gehalte des Serums an anorganischem Phosphor noch etwa 5 Minuten (bei den Hunden Nr. 3, 4, 8 und 16) sowie 30 Minuten (bei Nr. 7 und 15) nach Abschluss der Muskelarbeit, und aus diesen Proben ging hervor, dass der Serumphosphor etwa 5 Minuten nach Beendigung der Muskelarbeit, nachdem er bei deren Abschluss hoch gewesen, einigermaßen gesunken war, aber die gefundenen Werte lagen noch deutlich über den ursprünglichen Ruhewerten. Die 30 Minuten nach Beendigung der Muskelarbeit festgestellten Werte des anorganischen Phosphors des Serums waren jedoch in beiden beobachteten Fällen schon ca. 0.2—0.3 mg% unter die ursprünglichen, vor der Muskelarbeit bestimmten »Ruhewerte« herabgegangen. Da diese Rückkehr des Serumphosphors zu seinem früheren Stand bereits aus einigen Versuchen so deutlich zu ersehen war und nicht mehr zum Bereich meiner eigentli-

chen Untersuchung gehörte, führte ich keine weiteren, das genannte Verhalten genauer analysierenden Untersuchungen aus.

Der Gehalt des Blutserums an mit Bariumsulfat **adsorbierbarer Kalziumfraktion nahm im allgemeinen ebenfalls im Zusammenhang mit der Muskularbeit zu.** In drei Versuchen (Nr. 14, 15 und 24) erhöhte er sich jedoch überhaupt nicht, sondern da waren alle während des Muskularbeitsversuches und bei seinem Abschluss bestimmten Werte des sich adsorbierenden Kalziums entweder gleich gross oder ganz wenig, 0.1—0.2 mg%, kleiner als die vor dem Muskularbeitsversuch festgestellten »Ruhewerte«.

Bei seiner Zunahme bewegte sich das sich adsorbierende Kalzium überhaupt in denselben Bahnen wie der anorganische Serumphosphor im Zusammenhang mit der Muskularbeit, und in mehreren Fällen (bei den Kontrollen Nr. 8, 22, 30 und 36, den D-avitaminotischen, auf Rachitisiadiät gehaltenen Versuchstieren Nr. 17 und 18 und den D-hypervitaminotischen rachitischen Versuchstieren Nr. 6, 16, 20, 26 und 31) folgten die Werte des sich adsorbierenden Kalziums in ihren Veränderungen den in den entsprechenden Versuchen konstatierten Veränderungen des anorganischen Phosphors des Serums, so dass den höchsten Werten des anorganischen Phosphors des Serums die höchsten Werte des sich adsorbierenden Serumkalziums entsprachen und umgekehrt. Indessen verhielt es sich bei weitem nicht immer so. In einigen Fällen nahm das sich adsorbierende Serumkalzium bei den auf Rachitisiadiät gehaltenen Versuchstieren (Nr. 14, 19, 24 und 33 sowie Kontrolle Nr. 15) überhaupt nicht oder nur um 0.1—0.2 mg% zu, obwohl sich das Serumphosphor auch bei diesen Versuchstieren deutlich, bei einigen sogar reichlich bis um 2 mg% (Nr. 33) erhöht hatte. In zwei Fällen waren bei den auf Rachitisiadiät gehaltenen Versuchstieren (Nr. 25 und 27) die am Ende der Muskularbeit bestimmten Werte des sich adsorbierenden Serumkalziums noch ein wenig über die Werte in den während der Muskularbeit entnommenen Proben hinaus angestiegen, obwohl der anorganische Phosphor des Serums schon etwas zu sinken begonnen hatte. In einigen Fällen (bei den Kontrollhunden Nr. 23 und 35, den D-avitaminotischen Rachitisiättieren Nr. 32 und 34 und den D-hypervitaminotischen Rachitisiättieren Nr. 13 und 28) war das sich adsorbierende Serum-

kalzium schon ein wenig herabgegangen, obgleich der anorganische Phosphor noch in der bei Abschluss der Muskulararbeit entnommenen Blutprobe gestiegen war. Schliesslich waren in zwei Fällen (bei dem Kontrollhund Nr. 29 und dem D-vitaminotischen Rachitisdiäthund Nr. 21) während des Muskularbeitsversuches selbst kleine Verschiedenheiten in der Zunahme des sich adsorbierenden Serumkalziums und des anorganischen Serumphosphors festzustellen, trotzdem die vor der Muskularbeit und nach ihrer Beendigung bestimmten Werte einander entsprachen.

Allgemein können wir an Hand des Obigen konstatieren, dass das sich adsorbierende Kalzium etwas genauer den Veränderungen des anorganischen Blutphosphors im Zusammenhang mit der Muskularbeit bei den reichlich mit D-Vitamin gefütterten Rachistieren und den Kontrollhunden gefolgt zu sein schien als bei den D-avitaminotischen auf Rachitisdiät gehaltenen Hunden, obwohl dies nicht die Regel war und mehrere Ausnahmen vorkamen.

In den folgenden Tabellen (Tabellen XXVII und XXVIII) habe ich die bei den einzelnen Versuchstieren im Zusammenhang mit der Muskularbeit festgestellten maximalen Veränderungen des anorganischen Phosphors und des sich adsorbierenden Kalziums des Blutserums graphisch in Form von Stabgruppen zusammengestellt jenachdem, ob die Versuchstiere Kontrollnahrung, Rachitisdiät oder am Ende der Rachitisdiät etwa 24 Stunden vor dem Muskularbeitsversuch eine grosse D-Vitaminosis erhalten hatten. In den einzelnen, der Versuchstiergruppe entsprechenden Gruppen sind die Veränderungen nach ihrer Grösse von der kleinsten bis zur grössten angeordnet. Bei den D-hypervitaminotisch gemachten Hunden sind die nach Verabreichung der D-Vitaminosis zu Beginn des Muskularbeitsversuches eingetretenen Veränderungen durch gebrochene Linien als Fortsetzung der Stäbe für die in den Muskularbeitsversuchen selbst erfolgten Veränderungen bezeichnet. Diese letzterwähnten Veränderungen während der Wirkungszeit des D-Vitamins finden sich nicht in den »Stäben« der Versuchstiere Nr. 6 und 13, denn bei ihnen wurde nicht, wie bei allen anderen, bei der Verabreichung des D-Vitamins eine Blutanalyse ausgeführt.

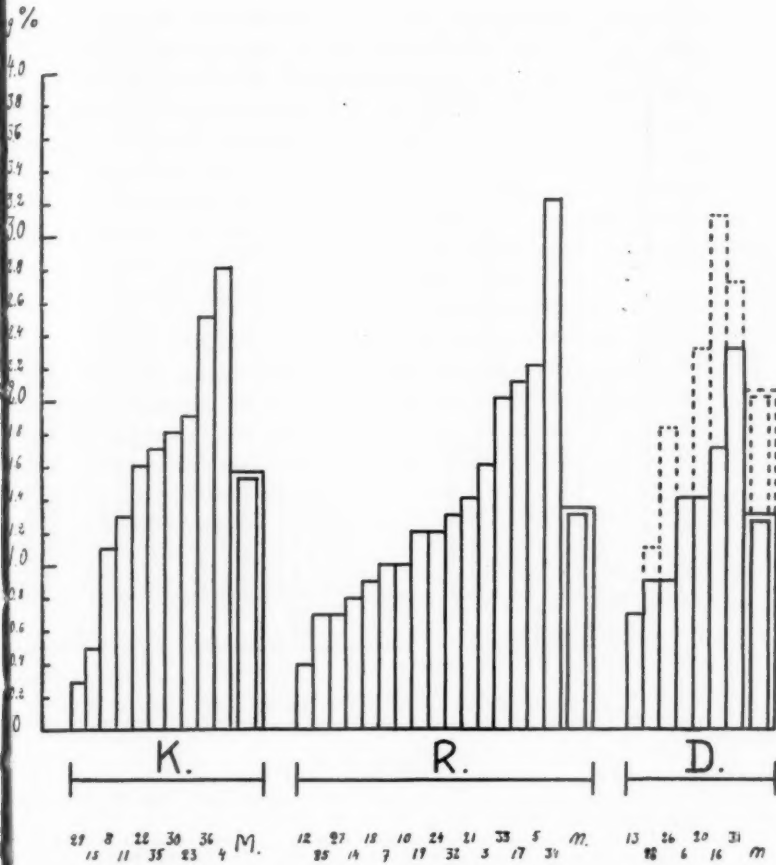


TABELLE XXVII.

Die maximalen Zunahmen des anorganischen Phosphors im Blutserum bei der Muskelarbeit in mg%.

K = Kontrollhunde. R = Hunde mit Rachitisiät und D = D-hypervitaminotisch gemachte rachitische Hunde. Mit einer gestrichelten Linie sind die Zunahmen des anorganischen Serumphosphors während der Wirkungszeit des D-Vitamins vor dem Muskelarbeitsversuch bezeichnet. Die kleinen Zahlen unter den Stäben beziehen sich auf die Nummer des entsprechenden Versuchstiers. M = Mittelwert.

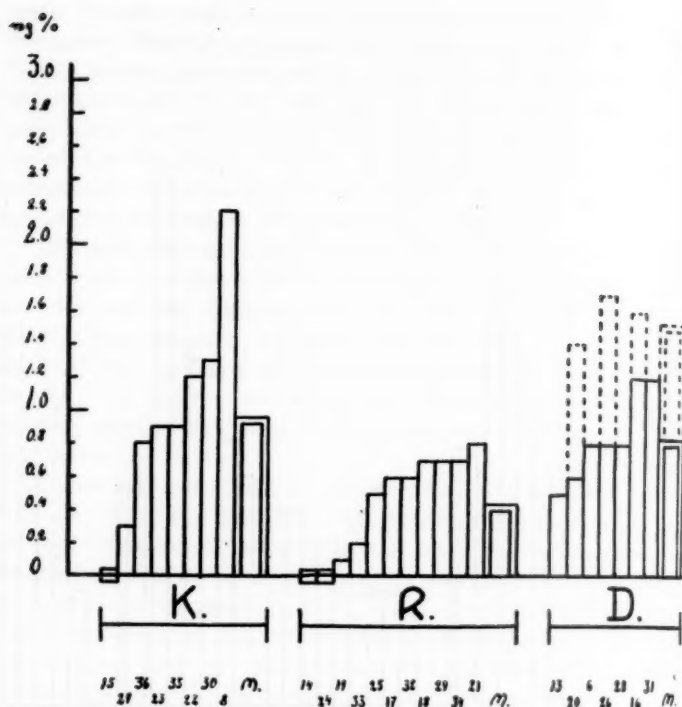


TABELLE XXVIII.

Die maximalen Zunahmen des sich adsorbierenden Kalziums im Blutserum bei der Muskelarbeit in mg%.

K = Kontrollhunde, R = Hunde mit Rachitisdiät und D = D-hypervitaminotisch gemachte rachitische Hunde. Mit einer gestrichelten Linie sind die Zunahmen des adsorbierbaren Serumkalziums während der Wirkungszeit der D-Vitamine vor dem Muskelarbeitsversuch bezeichnet. Die kleinen Zahlen unter den Stäben beziehen sich auf die Nummer des entsprechenden Versuchstiers. M = Mittelwert. Die unter und über der Grundlinie gezogenen horizontalen Linien geben an, dass sich das adsorbierbare Serumkalzium in diesen Fällen überhaupt nicht verändert hat.

Die Tabelle XXVII zeigt, dass **der anorganische Serumphosphor im Zusammenhang mit der Muskularbeit bei den Kontrollen, den D-avitaminotischen Rachitisiättieren und den reichlich mit D-Vitamin gefütterten ungefähr auf gleiche Weise zugenommen hatte.** Bei den Kontrollen hatten die Gehalte des Serums an anorganischem Phosphor während der Muskularbeit vielleicht etwas höhere Werte erreicht, während die grössten festgestellten Gehalte an demselben bei den D-avitaminotischen und den D-hypervitaminotischen, auf Rachitisiät gehaltenen Versuchstieren während der Muskularbeit genau derselben Klasse angehörten.

Aus Tabelle XXVIII ersehen wir andererseits, dass **das sich adsorbierende Kalzium des Serums im Zusammenhang mit der Muskularbeit bei den Kontrollen und den D-hypervitaminotischen Rachitisiättieren bedeutend mehr als bei den D-avitaminotischen Rachitisiättieren angestiegen war,** bei denen in einigen Versuchen das sich adsorbierende Serumkalzium überhaupt nicht oder aber ganz wenig zugenommen hatte.

Vergleichen wir die entsprechenden Versuche in den Tabellen XXVII und XXVIII miteinander, so können wir feststellen, dass die Zunahmen in dem anorganischen Phosphor und dem sich adsorbierenden Kalzium des Serums in den nach der Grössenordnung aufgeführten Stabgruppen bei den D-hypervitaminotischen Versuchstieren an einander ziemlich genau entsprechenden Stellen liegen, so dass im Vergleich zu Tabelle XXVII nur die Versuche 20 und 28 in Tabelle XXVIII ihren Platz vertauscht haben und auch da der Unterschied zwischen diesen Versuchen (20 und 28) so gering, nur 0.2 mg%, ist, dass die verschiedenen D-hypervitaminotischen Versuchstiere einander hinsichtlich der maximalen Veränderungen des anorganischen Phosphors und des sich adsorbierenden Kalziums des Blutserums entsprechen dürften. Bis zu einem gewissen Grade scheint es sich in bezug auf die Kontrolltiere ebenso zu verhalten, so dass ganz unbedeutenden Veränderungen des anorganischen Serumphosphors (Nr. 29 und 15) ganz geringe Zunahmen des sich adsorbierenden Kalziums und grösseren Zunahmen des ersteren auch grössere Zunahmen des letzteren entsprachen, obwohl die Ordnung der einzelnen Versuche in dem Stabsystem beträchtlich variiert. Bei den auf Rachitisiät gesetzt

gewesenen D-avitaminotischen Versuchstieren, bei denen die Zunahmen des sich adsorbierenden Kalziums viel geringer als bei den Kontroll- oder D-Hypervitaminosetieren waren, scheinen die in den verschiedenen Versuchen konstatierten maximalen Steigerungen des anorganischen Phosphors und des sich adsorbierenden Kalziums des Blutserums einander in keiner Weise zu entsprechen, sondern die diese Zunahmen veranschaulichenden Stäbe liegen in beiden Tabellen ganz durcheinander und zeigen eine verschiedene Anordnung.

Was die Stärke der Rachitis bei den verschiedenen auf Rachitisdiät gehaltenen Versuchstieren oder die divergierende Rachitisempfänglichkeit der verschiedenen Würfe und der verschiedenen Versuchstiere betrifft, erwiesen sich die verschiedenartigen Zunahmen des anorganischen Phosphors und des sich adsorbierenden Kalziums des Blutserums nicht als von diesen Faktoren abhängig, sondern die die maximale Zunahme angegebenden Stäbe liegen in ihren Gruppen bei diesen Verhältnissen ganz ungeordnet da. Zwar hatte bei dem Versuchstier Nr. 34, bei dem trotz der langen Diät kaum rachitische Symptome entstanden waren, der anorganische Serumphosphor mehr als in irgendeinem anderen Versuch im Zusammenhang mit der Muskelarbeit zugenommen, aber das sich adsorbierende Kalzium hatte sich bei ihm nicht stärker als bei dem schwer rachitischen Versuchstier Nr. 27 vermehrt. Bei den anderen, bemerkenswert rachitisresistenten Diättieren Nr. 10 und 12 war der anorganische Blutphosphor nicht in höherem Grade gesteigert als bei den für Rachitis empfänglicheren Diättieren, sondern im Gegenteil zeigte der anorganische Serumphosphor bei Nr. 12 unter den Diättieren am wenigsten Zunahme.

Sehen wir uns die im Zusammenhang mit der Muskelarbeit eingetretenen Zunahmen des anorganischen Phosphors und des sich adsorbierenden Kalziums des Blutserums an, so müssen wir natürlich auch die komplizierten Versuchsverhältnisse in Betracht ziehen, und zwar vielleicht noch mehr als betreffs der Veränderungen der Phosphatfraktionen der Muskeln, da, — ausser den Reizungsverhältnissen der Muskeln, die für die Arbeitsmuskeln einigermaßen verschieden waren, — die jeweils bei der Entnahme der Blutprobe gerade zu dem betreffenden Zeitpunkt in der Muskulatur

herrschenden Verhältnisse, abgesehen von den am Ende der Muskelermüdung entnommenen Blutproben, nicht genau bekannt waren. Ausserdem ist zu bedenken, dass das Blut bei seiner Zirkulation im Organismus durch die verschiedenartigsten Organe strömt, die seine Zusammensetzung fortwährend verändern und die plötzlich in ihm hervorgerufenen Veränderungen ausgleichen. Ich denke hierbei vor allem an den Darmkanal, die Nieren und das Knochensystem, auf deren Zufuhr des in Rede stehenden Phosphors und Kalkes zu dem Blut und auf deren Entfernung aus dem Blut die Rachitis und die D-Vitamine noch auf verschiedene eigene, bisher ziemlich wenig bekannte Weise einwirken, wodurch sicher das Bild, das bei derartigen Versuchen von den Veränderungen des anorganischen Phosphors und des sich adsorbierenden Kalziums des Blutserums zu erhalten ist, getrübt wird. Da ich trotz allem Vorerwähnten bei meinen Versuchen gleichwohl so deutliche Unterschiede zum Vorschein bringen konnte, möchte ich sie gerade deswegen für um so überzeugender und offenkundiger halten, weil sie unter so komplizierten Versuchsbedingungen festgestellt worden sind; dieses, obwohl wir, wie schon (S. 182) bemerkt, von den konstatierten Veränderungen nicht als von absoluten Grössen, sondern nur von einer Tendenz der festgestellten Veränderungen in bestimmter Richtung sprechen können.

Da die gesamtsäurelöslichen Phosphate der Muskeln bei den D-hypervitaminotischen Tieren im Zusammenhang mit der Muskelarbeit nur ganz wenig mehr als bei den rachitisempfindlichen Diätieren abnahmen (S. 177 u. 181) und da sich der anorganische Serumphosphor der erstgenannten schon unter dem Einfluss der D-Vitamine vor dem Muskelarbeitsversuch vermehrt hatte, so dass die Serumphosphorgehalte schon am Anfang des Muskelarbeitsversuches verhältnismässig hoch waren, ist es nicht zu verwundern, dass die geringen Unterschiede, die in der Abnahme der gesamtsäurelöslichen Phosphate in den Muskeln der D-hypervitaminotischen und der rachitischen Versuchstiere während der Muskelarbeit zu konstatieren waren, sich nicht in einer Zunahme des anorganischen Phosphors des Blutserums bei diesen Versuchstierarten widerspiegeln.

Wenn wir versuchen, die in den Gehalten des Blutserums an anorganischem Phosphor und sich adsorbierendem Kalzium bei

der Muskularbeit eingetretenen Veränderungen (in den Tabellen XXVII und XXVIII)¹ den Versuchen gemäss mit den Veränderungen in den Phosphatfraktionen der Muskeln der betreffenden Versuchstiere, vor allem in dem säurelöslichen Gesamtposphat, den schwer hydrolysierbaren Esterphosphaten und den Orthophosphaten ebenfalls bei der Muskularbeit (in den Tabellen XXV, XXIV und XXI)² zu vergleichen, so können wir feststellen, dass in den Tabellen, welche die Veränderungen dieser verschiedenen Substanzen im Blut und in den Muskeln der Grössenordnung nach graphisch wiedergeben, keine Einheitlichkeit bezüglich der Anordnung besteht. Dies ist denn auch gerade im Hinblick darauf, was oben über die komplizierten Versuchsverhältnisse gesagt wurde, nicht überraschend.

Betrachten wir aber die die Veränderungen des Blutserums und der Muskeln veranschaulichenden graphischen Darstellungen nach Versuchstiergruppen (Tabellen XXVII und XXVIII, verglichen mit den Tabellen XXI—XXV) oder also nach den Kontrollhunden, den Diäthunden und den reichlich mit D-Vitaminen gefütterten Diäthunden, so ist der Sachverhalt ein anderer, und wir können mit Rücksicht darauf, wovon früher in diesem Kapitel die Rede gewesen ist, als Antwort auf die von mir in dem Untersuchungsplan (S. 56) gestellten Fragen: »II. 2) *Wirk* die Muskularbeit irgendwie auf die sich an positive Adsorbentien adsorbierende Kalziumfraktion des Blutes, auf den sogenannten »Kalzium-Phosphorkomplex« ein, und ist bejahendenfalls ein Zusammenhang zwischen den Veränderungen der bei der Muskularbeit in den rachitischen Muskeln möglicherweise auch bei jungen Hunden stattfindenden Phosphatverschiebungen sowie den im Blute vor sich gehenden Veränderungen des »Kalzium-Phosphorkomplexgehaltes aufzuspiiren?« und »3) *Wie wirkt* das D-Vitamin . . . auf die möglicherweise, durch die Muskularbeit verursachten Veränderungen des Gehaltes an »Kalzium-Phosphorkomplex« im Blute ein?« — folgendes feststellen:

Sowohl bei den gesunden und den rachitischen als den reichlich mit D-Vitaminen gefütterten rachitischen jungen Hunden nahm

¹ Vgl. S. 191—192.

² Vgl. S. 178, 176 u. 173.

die sich adsorbierende Kalziumfraktion des Blutserums fast regelmässig im Zusammenhang mit der Muskulararbeit zu. Nur in einigen Fällen bei rachitischen Hunden und einem gesunden Hund zeigte die sich adsorbierende Kalziumfraktion des Blutserums im Zusammenhang mit der Muskulararbeit gar keine Vermehrung. Bei den rachitischen Hunden nahm das sich adsorbierende Kalzium im Blutserum während der Muskulararbeit im allgemeinen bedeutend weniger zu als bei den gesunden Hunden. Durch den Einfluss einer reichlichen D-Vitaminsdosierung vermehrte sich die sich adsorbierende Kalziumfraktion im Blutserum der rachitischen Hunde in Verbindung mit der Muskulararbeit immer und erheblich mehr als bei solchen der Rachitisiät unterworfenen Hunden, die keine D-Vitamine bekommen hatten.

Bei den auf Rachitisiät gesetzt gewesenen Versuchstieren, bei denen im Zusammenhang mit der Muskulararbeit die schwer hydrolysierbaren Esterphosphate zunahmen und die gesamtsäurelöslichen Phosphate in den Muskeln am wenigsten abgenommen zu haben schienen, vermehrte sich die sich adsorbierende Kalziumfraktion des Blutserums deutlich weniger als bei den gesunden Kontrolltieren, in deren Muskeln die schwer hydrolysierbaren Esterphosphate nicht nur weniger als in den Muskeln der erstgenannten zunahmen, sondern im allgemeinen umgekehrt in Verbindung mit der Muskulararbeit abnahmen. Ausserdem schien es, als habe bei den auf Rachitisiät gehaltenen Versuchstieren der anorganische Serumphosphor im Zusammenhang mit der Muskulararbeit etwas weniger zugenommen als bei den gesunden Kontrolltieren. Die beim Vergleich mit den gesunden Kontrollen festgestellte etwas reichlichere Verminderung der Kreatinphosphate in den Muskeln der der Rachitisiät unterworfenen Versuchstiere wurde bei diesen letzteren durch eine etwas reichlichere Zunahme der Orthophosphate kompensiert.

Bei den vor dem Muskularversuch reichlich mit D-Vitaminen gefütterten, auf Rachitisiät gesetzten Versuchstieren, in deren Muskeln die schwer hydroly-

sierbaren Esterphosphate immer abnahmen und die gesamtsäurelöslichen Phosphate sich etwas mehr als bei den gewöhnlichen D-avitaminotischen, auf Rachitisiät gehaltenen Versuchstieren vermindert zu haben schienen, nahm das sich adsorbierende Kalzium des Blutserums im Zusammenhang mit der Muskulararbeit bedeutend mehr zu als bei den letzterwähnten der Rachitisiät unterworfenen Versuchstieren, die überhaupt keine D-Vitamine bekommen hatten.

Der anorganische Phosphor des Blutserums, der bei den mit D-Vitaminen gefütterten rachitischen Versuchstieren schon zu der Zeit, während der eine grosse D-Vitaminschöpfung vor dem Muskelarbeitsversuch gewirkt hatte, beträchtlich vermehrt war, erhöhte sich noch im Zusammenhang mit dem Muskelarbeitsversuch, aber nicht mehr als bei den ohne D-Vitamine gebliebenen, der Rachitisiät unterworfenen Hunden. Das sich adsorbierende Kalzium des Blutserums hatte ebenfalls bei solchen reichlich mit D-Vitaminen gefütterten rachitischen Versuchstieren, die sich während der Wirkungszeit der D-Vitamine vor dem Muskelarbeitsversuch frei hatten umherbewegen dürfen, deutlich schon vor diesem Versuch zugenommen. Bei solchen reichlich mit D-Vitaminen gefütterten, auf Rachitisiät gesetzten Hunden aber, deren Bewegung während der Wirkungszeit der D-Vitamine durch Gipsimmobilisation gehindert war, hatte sich die sich adsorbierende Kalziumfraktion vor dem Muskelarbeitsversuch überhaupt nicht verändert, sondern nahm erst im Zusammenhang mit der Muskulararbeit reichlich zu. Der anorganische Phosphor des Blutserums war dagegen bei diesen mit Gips immobilisierten, reichlich mit D-Vitaminen gefütterten rachitischen Hunden schon vor dem Muskelarbeitsversuch vermehrt, aber bedeutend weniger als bei den während der Wirkungszeit der D-Vitamine sich frei bewegenden Versuchstieren.

4. a. Beobachtungen über die Wirkung von Phosphatinjektionen auf das sich adsorbierende Kalzium des Blutserums.

Um schliesslich zu prüfen, in welchem Masse eine unmittelbar in eine Vene injizierte anorganische Phosphatlösung auf die sich adsorbierende Serumkalziumfraktion einwirkt, gab ich einigen Versuchstieren des letzten Wurfs (Nr. 9) intravenös 20 cm³ 6 ½ %ige KH₂PO₄-Lösung nach Abschluss der eigentlichen Muskelarbeit. (Siehe die Muskelarbeitsversuche der Versuchstiere Nr. 31, 33, 34 und 35 des Wurfs Nr. 9, S. 119, 124, 126 u. 128.) Eine solche grosse intravenöse Phosphatinjektion verursachte in den 10 Minuten nach der Einspritzung entnommenen Blutproben natürlicherweise eine gewaltige — ca. 6—9 mg% hohe — Zunahme des anorganischen Blutphosphors, eine leichte Verminderung des Gesamtkalkes des Serums — um ca. 1.2—1.8 mg% — und eine Vermehrung des sich adsorbierenden Kalziums um ca. 0.9—1.7 mg%. Durchschnittlich hatte der anorganische Serumphosphor um 7.9 mg% und das sich adsorbierende Kalzium um 1.4 mg% zugenommen. Die durch die Injektion von anorganischem Phosphat hervorgerufenen Steigerungen des anorganischen Serumphosphors und des sich adsorbierenden Kalziums variierten zwischen den vorgenannten Grenzwerten ganz unabhängig davon, ob es sich um ein gesundes, ein rachitisches oder ein D-hypervitaminotisch gemachtes Versuchstier handelte.

Im Zusammenhang mit der Muskelarbeit erhöhte sich das sich adsorbierende Serumkalzium bei den Kontrollhunden durchschnittlich um ca. 1.0 mg%, während die durchschnittliche Zunahme des anorganischen Serumphosphors nur etwa 1.6 mg% betrug. Bei den rachitischen Hunden hinwieder waren die entsprechenden mittleren Zunahmen in Verbindung mit der Muskelarbeit: sich adsorbierendes Serumkalzium ca. 0.4 mg% und anorganischer Serumphosphor 1.2 mg%; und bei den reichlich mit D-Vitaminen gefütterten rachitischen Versuchstieren: sich adsorbierendes Serumkalzium ca. 0.8 mg% und anorganischer Serumphosphor ca. 1.15 mg%. Wenn der durch Injektion in die Vene vermehrte anorganische Phosphor ebenso gewirkt hätte wie der bei den Kontrollhunden im Zusammenhang mit der Muskelarbeit vermehrte anorganische Serumphosphor, hätte das sich adsorbierende

Serumkalzium um ca. 5 mg% ansteigen müssen, während der anorganische Serumphosphor durch die Einwirkung der KH_2PO_4 -Injektion um 7.9 mg% zunahm, oder wenn das injizierte KH_2PO_4 auch nur auf dieselbe Weise wie die Zunahme des anorganischen Serumphosphors bei den rachitischen Versuchstieren gewirkt hätte, so hätte sich das sich adsorbierende Serumkalzium auf die Phosphorinjektion hin um ca. 2.7 mg% vermehren müssen. Dass die vorerwähnte Zunahme von ca. 5 mg% nicht möglich war, versteht sich von selbst, denn das Gesamtkalzium des Serums war bei den Injektionsversuchen nur etwa 3—4 mg% grösser als das sich adsorbierende Kalzium. Dieser verhältnismässig geringe Unterschied zwischen dem Gesamtkalzium und dem sich adsorbierenden Kalzium konnte auch dazu beitragen, dass das sich adsorbierende Kalzium nicht weiter zuzunehmen vermochte, trotzdem sich der anorganische Serumphosphor so stark vermehrt hatte. Andererseits könnte es wegen der durch die Phosphorinjektion verursachten relativ geringen Zunahme des sich adsorbierenden Serumkalziums scheinen, als riefte die bei der Muskelarbeit stattfindende Vermehrung des anorganischen Phosphates besser eine Zunahme des sich adsorbierenden Kalziums hervor als der durch Injektion in den Blutkreislauf hineingebrachte anorganische Phosphor.

Indessen weisen die Verschiedenheiten, die man in der Zunahme des sich adsorbierenden Serumkalziums im Zusammenhang mit der Muskelarbeit einerseits bei den rachitischen und andererseits bei den reichlich mit D-Vitaminen gefütterten rachitischen sowie bei den gesunden Kontrollhunden gefunden hat, obwohl der anorganische Serumphosphor bei diesen fast in gleichem Masse vermehrt war, darauf hin, dass die bei der Muskelarbeit stattfindenden Zunahmen des anorganischen Serumphosphors und des sich adsorbierenden Kalziums nicht in dem einfachen Verhältnis von Ursache und Wirkung zueinander stehen, wie es nach den Phosphorinjektionsversuchen scheinen möchte, sondern dass die im Zusammenhang mit der Muskelarbeit stattfindende Vermehrung des sich adsorbierenden Serumkalziums auch von anderen Faktoren — vor allem dem D-Vitamingehalt des Organismus — abhinge als nur von den Beträgen der Zunahme des anorganischen Serumphosphors und des Gehaltes an Gesamtkalzium.

5. Bei den Muskularbeitsversuchen gemachte Beobachtungen über die Leistungsfähigkeit der Muskeln der rachitischen und der reichlich mit D-Vitaminen gefütterten jungen Hunde.

Als ich die Arbeitsmuskeln (bei den Hunden Nr. 1—30) über die Nerven mit tetanisierenden faradischen elektrischen Reizen erregte, schien es im allgemeinen, als wären die Muskeln der auf Rachitisiät gesetzten Versuchstiere schneller ermüdet und als hätten sie sich überhaupt schlechter kontrahiert als die der Kontrolltiere. Die Muskeln der in Tetanus befindlichen Extremitäten fühlten sich von vornherein zu Beginn der Reizung bei den Rachitisiättieren weicher als bei den Kontrollen an. Obgleich die tetanierten Extremitäten ihre gestreckte, für Tetanus typische Stellung bei den Rachitisiättieren in einigen Versuchen verhältnismässig lange, bis nicht weniger als 65—70 Minuten (bei Nr. 17 und 24), beibehielten, war der Tonus in den Muskeln dieser Extremitäten sehr gering, ja bei Palpation der einzelnen Muskeln schon viel früher fast gar nicht zu fühlen. Die Muskeln der Kontrolltiere blieben dagegen während der ganzen Tetanisierung fest und hart, und ihr durch Palpation festgestellter Tonus war, als die Tetanisierung beendet wurde, nur leicht herabgesetzt, gleichviel ob die Muskeln sich 15 oder 45 Minuten in Tetanus befunden hatten. Um eine möglichst vollständige Ermüdung herbeizuführen, hätten natürlicherweise auch die Muskeln der Kontrollen bis zu möglichst restlosem Schwund des Muskeltonus gereizt werden müssen, aber des Vergleichs halber wollte ich auch die Reizzeiten ungefähr in Übereinstimmung miteinander halten, weshalb ich bei den Kontrollen den Tetanus abschloss und die Arbeitsmuskelparten entnahm, bevor die im Muskeltonus merkbare Ermüdung auch nur annähernd den Grad wie bei den auf Rachitisiät gehaltenen Versuchstieren erreicht hatte.

Noch deutlicher als zwischen den Rachitisiättieren und den Kontrollen trat die verschiedene Ermüdbarkeit der Muskeln hervor, wenn ich die Tetani der Muskeln der gewöhnlichen, auf Rachitisiät gehaltenen Versuchstiere mit den Tetani solcher Rachitisiättiere verglich, die am Tage vor dem Muskularbeitsversuch

reichlich D-Vitamine bekommen hatten. Diese reichlich mit D-Vitaminen gefütterten Diättiere zeigten keine solchen bemerkenswerten anatomischen Massenunterschiede in den Muskeln im Vergleich zu den Muskeln der anderen auf Rachitisiät gehaltenen Versuchstiere wie die gesunden und frei umherlaufenden Kontrollen, denn die mit D-Vitaminen gefütterten Diättiere hatten unter entsprechenden engen, geringe Bewegungs- und Trainingsmöglichkeiten bietenden Verhältnissen wie die anderen auf Rachitisiät gehaltenen Versuchstiere gelebt, und ihre Muskeln befanden sich in einem ähnlichen, einigermassen verkümmerten Zustand. Trotz der vorerwähnten Umstände waren die Muskeltetani der Diättiere, die D-Vitamine in reichlichem Übermass erhalten hatten, sehr stark und langwierig, und der Tonus der Muskeln blieb in jedem Versuch bis zum Schluss der Reizung hart, selbst wenn der Tetanus bis zu 45–50 Minuten fortgesetzt worden wäre.

Da diese Unterschiede in der Leistungsfähigkeit der Muskeln in diesen verschiedenen Versuchstiergruppen mit den bei der Muskelarbeit konstatierten Veränderungen der Muskelphosphatfraktionen, des anorganischen Phosphors und des sich adsorbierenden Kalziums des Blutes zusammenhängen konnten, beschloss ich die Frage von der Grösse der Leistungsfähigkeit der Muskeln bei den gesunden Kontrollhunden, den auf Rachitisiät gehaltenen Versuchstieren und den mit einer reichlichen D-Vitaminosis gefütterten, der Rachitisiät unterworfenen Versuchstieren in der Weise etwas genauer zu untersuchen, dass ich die Hunde des letzten Wurfes im Muskelarbeitsversuch mit dem zu analysierenden Arbeitsmuskel hinsichtlich der Grösse registrierte und messbare Arbeit ausführen liess (siehe die Untersuchungsmethoden, S. 65 sowie die Beschreibungen der Muskelarbeitsversuche des Wurfes Nr. 9, S. 118–130).

In der folgenden Tabelle (XXIX) finden sich die Beträge der von den Versuchstieren des Wurfes Nr. 9 ausgeführten gemessenen Arbeiten, in g/cm berechnet, sowie die zur Ausführung jeder Arbeit gebrauchte Zeit, die Dauer der in jedem Versuch geleisteten Bremsarbeit des Tetanus sowie, um den Ermüdungszustand jedes Arbeitsmuskels am Ende des Versuches auszudrücken, die am Beginn und am Schluss der Versuche festgestellten, durch die Einzelschübe verursachten Hubhöhen.

D

Hund Nr.

31

32

33

34

35

36

Mus
Vita

Diä
ger
die
aus
hat
En
die
wic
sen
Ra
Ko
Nr.
Br
kau
da
Ra

sch
un
wic

Tabelle XXIX.

Die Beträge der in den Muskelarbeitsversuchen ausgeführten Arbeit bei dem Wurf Nr. 9.

Hund Nr.	Betrag g/cm	Dauer Min.	Tetanuszeit Min.	Hubhöhe cm		Versuchstierart (und Rachitisgrad)	Alter in Wochen	Gewicht g
	der gemessenen Arbeit			am Anfang	am Ende			
31	3,430,000	67	28	2.0	0.9	DGR (schwer)	18	6,750
32	1,130,000	53	0	1.3	0.2—0.3	R *	15 ½	5,250
33	740,000	43	15	1.5	0.1—0.2	R *	18	7,100
34	2,380,000	67	21	1.6	0.4	R (a.o. leicht)	17 ½	7,400
35	3,630,000	79	8	1.6	1.2	Kontrolle	16	10,150
36	1,930,000	48	13	1.5	0.3	*	17	8,100

DGR = von der Verabreichung des D-Vitamins bis zum Anfang des Muskelarbeitsversuches mit Gips immobilisiert gewesenes, reichlich mit D-Vitamin gefüttertes Rachitisdiättier.

R = Rachitisdiättier.

Aus Tabelle XXIX ersehen wir, dass die stark rachitischen Diättiere (Nr. 32 und 33) während des Versuches bedeutend weniger gemessene Arbeit — ca. 1 Mill. g/cm — geleistet hatten als die Kontrolltiere (Nr. 35 und 36), welche 2 bzw. 3 ½ Mill. g/cm ausführten. Das Kontrolltier, das am meisten Arbeit leistete, hatte dazu auch die längste Zeit gebraucht, aber wie aus den am Ende der Versuchszeit gemessenen Hubhöhen hervorgeht, waren die Muskeln der Diättiere da schon so ermüdet, dass sie das Gewicht noch ca. 100 Minuten bis in 0.2 cm Höhe hätten heben müssen, um eine Arbeit von knapp 1 Mill. g/cm auszuführen. Das Rachitisdiättier Nr. 34 hatte ziemlich dieselbe Arbeit wie die Kontrollen ausgeführt, ja sogar deutlich mehr als die Kontrolle Nr. 36, zumal wenn wir auch die während seines Tetanus geleistete Bremsungsarbeit in Betracht ziehen, aber es waren bei ihm auch kaum irgendwelche Rachitissymptome trotz der langen, 12 Wochen dauernden Diät entstanden, sondern es hatte eine erstaunliche Rachitisresistenz an den Tag gelegt.

Dass die Ursache zu dieser Schwäche der Muskeln der rachitischen Hunde nicht nur in der von der Inaktivität der Muskeln und dem Mangel an Training herrührenden allgemeinen Unentwickeltheit und in der durch die erwähnten Umstände und mangel-

hafte Nahrung verursachten Verkümmern der Muskeln und der geringen Menge der Muskelmasse liegen kann, zeigt gerade das obengenannte Versuchstier Nr. 34, das unter völlig gleichen Verhältnissen wie die anderen rachitischen Versuchstiere (Nr. 32 und 33) gelebt hatte, ein ähnliches etwas abgemagertes Individuum wie sie war und auch in bezug auf das Gewicht nicht annähernd den Kontrolltieren entsprach.

Noch offensichtlicher spricht dafür, dass irgendein rachitischer Faktor, vor allem der Mangel an D-Vitamin, bei den Diättieren Nr. 32 und 33 an der Muskelschwäche schuld gewesen wäre, nachdrücklich die gewaltige Arbeitsfähigkeit des stark rachitischen Versuchstieres Nr. 31 sofort nach der grossen D-Vitaminosis. Dieses Versuchstier war lange — 12 Wochen — der Rachitisiät unterworfen gewesen, es hatte wie die anderen Diättiere in einem kleinen Käfig gelebt, sein Gewicht war im Verhältnis zu seinem Alter relativ niedrig, und es war ungefähr in derselben Masse wie die anderen Diättiere abgemagert, und überdies hatte sich bei ihm eine starke Rachitis entwickelt. Als es aber am Tage vor dem Muskelarbeitsversuch eine grosse D-Vitaminosis in Form von Vitol bekommen hatte, war es zu einer Arbeitsleistung fähig, die die grösste bei den Kontrollhunden konstatierte Leistung beinahe überschritt. Obwohl die von ihm ausgeführte gemessene Arbeit mengenmässig um ca. 200,000 g/cm kleiner als bei der Kontrolle Nr. 35 war, war zu dieser Arbeit 12 Minuten weniger Zeit gebraucht worden. Hätte der Muskel des »D-Hypervitaminosetieres« ungefähr auf dieselbe Weise noch 10 Minuten weiter gearbeitet, wie er am Ende des Arbeitsversuches getan hatte, so hätte die von ihm geleistete Arbeit um ca. 400,000 g/cm zugenommen. Ausserdem war der Arbeitsmuskel des »D-Hypervitaminosetieres« im Lauf des Versuches noch zusammen 28 Minuten durch tetanische Reize ermüdet worden, während sich der Arbeitsmuskel der Kontrolle Nr. 35 nur 8 Minuten in Tetanus befunden hatte, so dass es augenscheinlich ist, dass das reichlich mit D-Vitamin gefütterte, stark rachitische Diättier zum mindesten eine ebenso gute, wenn nicht bessere Arbeitsfähigkeit wie der Kontrollhund Nr. 35 besessen hat, obschon die Hubhöhe am Ende des Muskelarbeitsversuches bei dem letzteren etwas grösser war.

Fassen wir das Obige zusammen, so können wir, als Antwort auf die von mir in dem Untersuchungsplan (S. 57) gestellte Frage: »III. *Wie wirken die Rachitis einer- und das D-Vitamin andererseits auf den Betrag der Arbeitsfähigkeit der Muskeln ein?*« — sagen, dass die rachitischen auf Rachitisiät gehaltenen jungen Hunde deutlich schwächere Muskeln und eine geringere Arbeitsfähigkeit als die gesunden Kontrolltiere hatten und dass diese bei der Rachitis verschlechterte Arbeitsfähigkeit wenigstens zum grossen Teil auf den rachitischen Veränderungen beruhte und durch eine grosse D-Vitaminschwere schnell auf den der Arbeitsfähigkeit des gesunden Tieres entsprechenden Stand gebracht werden konnte.

Betrachten wir die Veränderungen, die bei den rachitischen Versuchstieren und den reichlich mit D-Vitamin gefütterten rachitischen Versuchstieren in den im Zusammenhang mit der Muskelarbeit stattfindenden säurelöslichen phosphathaltigen Substanzen, aus deren Phosphatverschiebungs- und Zerfallsreaktionen die Energie der Muskeln grossenteils stammt, vor sich gehen, so erkennen wir, dass bei den auf Rachitisiät gehaltenen rachitisempfindlichen Versuchstieren, bei denen die Leistungsfähigkeit der Muskeln am schlechtesten war, die Kreatinphosphate im Zusammenhang mit der Muskelarbeit in den Muskeln am meisten abnahmen, während die schwer hydrolysierbaren Esterphosphate bei ihnen im allgemeinen zunahmen. Wurde andererseits diesen sogar stark rachitischen Diättieren eine grosse D-Vitaminschwere gegeben, so stieg nicht nur die Arbeitsfähigkeit schwindelnd an, sondern es zeigte sich auch in den Muskeln in der bei der Muskelarbeit stattfindenden Verminderung der Kreatinphosphate eine gewaltige Abnahme und in den schwer hydrolysierbaren Esterphosphaten eine Wandlung der Zunahme in eine Abnahme, und während die Leistungsfähigkeit der rachitischen jungen Hunde unter dem Einfluss einer grossen D-Vitaminschwere mindestens ebenso hoch, wenn nicht sogar höher als bei den gesunden Kontrolltieren anwuchs, war bei ihnen die in den Muskeln bei der Muskelarbeit stattfindende Verminderung der Kreatinphosphate bedeutend kleiner und die der schwer hydrolysierbaren Esterphosphate offensichtlich grösser als bei den gesunden Kontrolltieren. (Vgl. oben S. 174 u. 176.)

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE.

Aus den obigen Untersuchungen, bei denen junge Hunde solche Kost bekamen, dass in der möglichst D-vitaminfreien Diät der normale Mindestbedarf der Versuchstiere an Kalzium und Phosphor gedeckt war, ist hervorgegangen, dass der D-Vitaminmangel allein, ohne Disproportion im Kalzium-Phosphorgehalt der Nahrung, dafür ausschlaggebend ist, ob bei den jungen Hunden Rachitis entsteht oder nicht. Im Hinblick hierauf war die Kalkarmut der Nahrung, die früher bei den Rachitisuntersuchungen der Hunde neben D-Vitaminmangel angewandt worden war, um durch die Diät Rachitis auszulösen (*Mellanby* 1921, *Marek* und *Wellmann* 1931, *Benjamin* und *Hess* 1933), für die Rachitogenmachung der Diät bei Hunden überflüssig.

Obwohl der Mangel der Nahrung an D-Vitaminen offenbar in der **Ätiologie** der Rachitis einen entscheidenden Faktor darstellt und es von dem Fehlen oder Nicht-Fehlen der D-Vitamine in der Nahrung an erster Stelle abhängt, ob im Organismus Rachitis entsteht oder nicht, spielen gewisse erbliche Faktoren, die in meinen Versuchen als unterschiedliche Rachitisresistenz oder -disposition verschiedener Hunderassen, ja der verschiedenen Individuen gleicher Rasse oder des gleichen Wurfes hervortraten, hinsichtlich der Ausprägung und Entstehungsgeschwindigkeit des bei unter D-Vitaminmangel lebenden Hunden entstehenden Krankheitsbildes eine sehr grosse Rolle. Die ätiologische Bedeutung der von der Heredität und kongenitalen Momenten abhängigen verschiedenartigen Rachitisdisposition ist auch von anderen Forschern hervorgehoben worden (*Siegert*, *Flusser*, *Lehmann*, *Ylppö*, *Hess*, *Pfaundler*, *Grant* u. a., siehe S. 7 u. 8).

Insbesondere schien die verschiedenartige Wachstums-

geschwindigkeit verschiedener Hunderassen für eine verschiedene Rachitisanfälligkeit zu disponieren, so dass die schnell wachsenden Hunderassen schneller und schwerer erkranken als die langsam wachsenden.

Dasselbe Verhalten ist auch früher konstatiert worden (*Thomson und Hess*, S. 8). Dagegen schien Bewegungsmangel, der nach der Annahme *Findlays* und anderer (S. 9) einen ganz ausschlaggebenden Faktor bei der Entstehung der Rachitis bilden sollte, die Rachitis der unter D-Avitaminose lebenden jungen Hunde in keiner Hinsicht zu verschlimmern, sondern im Gegenteil entstanden bei den Hunden, die sich reichlich bewegt hatten, schwerere Symptome und rachitische Missbildungen als bei solchen, bei denen die Bewegung während der Rachitisiät möglichst vollständig gehindert war. Doch würde die relative Kalzium- und Phosphorarmut der Knochen bei den mit D-vitaminhaltiger Kost gefütterten und möglichst geringer Bewegung ausgesetzten Hunden darauf hinweisen, dass sie durch Verhinderung der Bewegung für Rachitis empfänglicher gemacht wären, obgleich bei ihnen natürlicherweise nicht gerade darum wirkliche rachitische Veränderungen entstehen konnten, weil ihre Nahrung reichlich D-Vitamine einschloss.

Aus meinen Versuchen ergab sich auch, dass reichlichere Bewegung das allgemeine Wachstum des Organismus einigermaßen auch bei solchen Versuchstieren anregte, die unter D-Avitaminose gelebt hatten, und es dünkt wahrscheinlich, dass gerade die Anregung des Wachstums, zusammen mit grösserer, rein mechanischer Belastung, bei den auf Rachitisiät gesetzten jungen Hunden, die reichliche Bewegung gehabt hatten, eine schwerere rachitische Ossifikationsstörung und schlimmere Knochendeformitäten hervorrief, obwohl reichlichere Bewegung bei ihnen der Entstehung der Rachitis hätte entgegenwirken müssen. Denn wie schon oben (S. 40—41) dargelegt wurde, wirkt reichliche Bewegung dadurch, dass sie mehr das Knochensystem belastet, anregend auf das Wachstum und die Verkalkung der Knochen ein und so der Entstehung der Rachitis entgegen. Dieser Einfluss der Bewegung war auch in meinen Versuchen zu erkennen, denn bei solchen reichlich mit D-Vitaminen gefütterten jungen Hunden, die sich frei umherbewegt hatten, hatte sich in den Knochen deut-

lich mehr Kalzium und Phosphor angesammelt als bei den von D-vitaminhaltiger Nahrung lebenden Hunden, bei denen die Bewegung gehindert war (S. 167).

Auch das Verhalten, dass reichlichere Bewegung und Muskelarbeit den Gehalt des Blutserums an anorganischen Phosphaten erhöhen, was aus den von mir ausgeführten Muskelarbeitsversuchen an Hunden hervorging (S. 193) und auch von anderen festgestellt worden ist (*Emlden, Heinelt, Kastler, Efimoff und Samitschkina, Dill, Talbott, Edwards, Schenk und Craemer, Riabonschinsky, Běznak* sowie *Räihä* und Mitarbeiter (S. 49)), dürfte einen der rachitischen Unterbrechung der Verknöcherung entgegenwirkenden Einfluss ausüben, da den Knochen im Blute der reichlicheren Bewegung ausgesetzten Tiere mehr für ihre Verkalkung notwendige Phosphate zur Verfügung stehen.

Auf Grund der an den Hunden ausgeführten Muskelarbeitsversuche konstatierte ich auch, dass nicht nur die anorganischen Phosphate im Zusammenhang mit der Muskelarbeit zunahmen, sondern dass sich auch das sich an positive Adsorbentien, wie Bariumsulfat, adsorbierende Kalzium im Blutserum vermehrte (S. 193). Dieses sich adsorbierende Kalzium hinwieder ist, wie *Benjamin* und *Hess* angenommen haben (S. 17), ein Teil eines Kalzium-Phosphorkomplexes, der nach ihrer Auffassung einen besonders für die Verkalkung der verknöchernden Knorpel von früherher im Blutserum gebildeten Baustoff darstellen würde.

Obwohl das Vorhandensein eines solchen Kalzium-Phosphorkomplexes im Blutserum nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist (*Schmidt* und *Greenberg* S. 35), ging doch aus den von *Benjamin* und *Hess* mit den Epiphysenknorpeln rachitischer und gesunder Ratten ausgeführten Adsorptionsversuchen hervor, dass, wenn sich im Blutserum mehr mit Bariumsulfat adsorbierbares Kalzium fand, auch die verknöchernden Knorpel mehr Kalzium aus dem Serum adsorbierten und umgekehrt, wenn der Gehalt an Bariumsulfat adsorbierbarem Kalzium geringer war, wie z. B. im Serum rachitischer Versuchstiere, auch die Kalziumadsorption seitens der verknöchernden Knorpel ganz unbedeutend war.

Mag man nun diese Adsorption des elektrochemisch negativen Kalziums an positive Adsorbentien mit Hilfe der Kalzium-Phosphor-

komplextheorie (*Benjamin und Hess 1933*) oder nach der Theorie von der Ladungsumwandlung des Adsorbens (*Schmidt und Greenberg 1935*) erklären, so wirkt das nicht auf die Sache selbst, d. h. auf die Erscheinung ein, dass ein Teil des Serumkalziums — den ich wegen seiner Fähigkeit, sich an Bariumsulfat zu adsorbieren, als sich adsorbierendes Serumkalzium bezeichne — unter verschiedenen Verhältnissen auf verschiedene Weise von den verknöchern-den Knorpeln absorbiert werden kann. Dabei ist es gleichgültig, ob dies dadurch bedingt ist, dass der Gehalt des Serums an sich adsorbierendem Serumkalzium verschieden gross ist, oder ob es — falls das Blutserum kein eigentliches sich adsorbierendes Serumkalzium als besondere selbständige chemische Verbindung enthalten sollte — auf den verschiedenartigen Verhältnissen beruht, unter denen man die Adsorption wegen der sonstigen Zusammensetzung (vor allem des verschiedenartigen Phosphorgehaltes) des Serums beim Adsorbieren des Kalziums aus dem Serum gesunder oder rachitischer Individuen mit chemischen Adsorptionsstoffen oder verknöchern-dem Knorpel jeweils ausführt.

Um weiter aufzuklären, warum sich die Rachitis doch bei den reichlicheren Bewegung ausgesetzten, auf Rachitisiät gehaltenen jungen Hunden bedrohlicher als bei den entsprechend ernährten, aber geringerer Bewegung ausgesetzten Hunden entwickelte, obwohl die Bewegung der Rachitis auf die oben beschriebene Weise hätte entgegenwirken müssen, ist noch die örtliche, von dem D-Vitaminmangel herrührende geschwächte Fähigkeit des verknöchern-den Knorpels selbst, Knochenminerale aus dem Blutserum aufzunehmen, zu berücksichtigen. Durch den D-Vitaminmangel waren die Gehalte des Blutserums an anorganischem Phosphor und sich adsorbierendem Kalzium schon so stark vermindert, dass sie nicht durch ihre geringen Zunahmen bei der Muskelarbeit hoch genug gesteigert werden konnten, als dass die rachitischen, in ihren Verknöcherungsfähigkeit geschwächten Knorpel sie auszunützen vermocht hätten.

Ausser den oben angeführten Untersuchungen von *v. Kraemer und Landtman* (S. 12) zeigten auch die Beobachtungen *Gerstenbergers* (1938—39) über die rachitische Knochen heilende Wirkung parenteral einverleibter grosser Phosphatgaben, dass bei D-Vitamin-

mangel die Fähigkeit der Knochen, ihnen dargebotene Minerale aus dem Serum aufzunehmen, herabgesetzt ist, so dass die Konzentration dieser Minerale im Blutserum bedeutend, ja über die Konzentrationen bei gesunden Versuchstieren ansteigen muss, bevor die rachitischen Knochen sie auszunützen vermögen.

Indem die reichliche Bewegung dadurch, dass sie eine Zunahme des Blutserumphosphors verursachte und den allgemeinen Phosphorumsatz im Organismus bei den unter D-Vitaminmangel lebenden jungen Hunden — im Vergleich zu den Diättieren mit wenig Bewegung — noch eine relative Steigerung der Phosphorausscheidung bewirkte und auf diese Weise die Phosphorverluste des Organismus erhöhte, verschlechterte sie den rachitischen Zustand desselben immer mehr. Denn da die rachitischen Knochen nicht imstande waren, die durch die Muskelarbeit verursachten Blutphosphorzunahmen zu verwerten, blieben diese im Blutkreislauf zurück und wurden dann wenigstens zum Teil in die Exkretionsorgane, die Nieren und den Darm geführt und auf diesem Wege aus dem Organismus ausgeschieden. Dass die Muskelarbeit die durch die Nieren stattfindende Phosphorsekretion befördert, ist u. a. von *Emlden* und *Grafe* (1921) festgestellt worden.

Über die ätiologische Bedeutung des Bewegungsmangels bei der Rachitis gewinnen wir aus den obigen Ausführungen den allgemeinen Eindruck, dass **infolge des Bewegungsmangels das Knochensystem des gesunden, im Vitamin- und Mineralgleichgewicht lebenden Organismus leicht mineralarm und infolgedessen mehr für Rachitis empfänglich wird. Dagegen vermag sogar reichliche Bewegung, selbst wenn sie im Organismus verschiedene Prozesse auslöst, die der rachitischen Ossifikationsstörung entgegenwirken, in keiner Weise das in vollkommenem D-Vitaminmangel lebende Versuchstier vor Rachitis zu schützen, sondern indem sie das allgemeine Wachstum, also auch die Bildung von osteoidem Gewebe stimuliert, das rachitische Knochensystem rein mechanisch belastet und den Phosphorstoffwechsel sowie die Phosphorverluste des Organismus steigert, bewirkt die reichliche Bewegung im Gegenteil, dass bei den in D-Avitaminose lebenden Versuchstieren ein schwereres rachitisches Krankheitsbild als bei**

solchen D-avitaminotischen Tieren **entsteht**, die unter Bewegungsmangel leben.

Bei den **eigentlichen Muskularbeitsversuchen** ergab sich, dass

1. die schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester-**Phosphate der Muskeln** bei den unter D-Vitaminmangel lebenden rachitischen jungen Hunden im Zusammenhang mit der Muskularbeit immer zunahmen, während sich die erwähnten Esterphosphate bei gesunden Hunden, die D-Vitamine erhalten hatten, im allgemeinen bei der Muskularbeit verminderten.

Zu ähnlichen Ergebnissen waren *Räihä* und *Mitarbeiter* bei ihren an rachitischen Kaninchen angestellten Untersuchungen über die Veränderungen der säurelöslichen Muskelphosphate im Zusammenhang mit Muskeltetanus (S. 46) gekommen, obgleich zwischen den rachitischen und gesunden Kaninchen kein Unterschied in der Veränderungsrichtung der schwer hydrolysierbaren Phosphatester, sondern lediglich in ihrer Quantität bestand, insofern als die schwer hydrolysierbaren Esterphosphate in den Muskeln im Zusammenhang mit der Muskularbeit bei den rachitischen Kaninchen stärker vermehrt wurden als bei den gesunden Kontrollkaninchen.

Ausserdem war bei den rachitischen Hunden im Zusammenhang mit der Muskularbeit noch festzustellen, dass sich die Kreatinphosphate der Muskeln mehr und die totalsäurelöslichen Phosphate weniger verminderten als bei den gesunden Kontrolltieren.

Wie schon früher in diesem Kapitel erwähnt worden ist (S. 208), wurde bei den Muskularbeitsversuchen ferner festgestellt, dass

2. sich der anorganische **Phosphor des Blutserums** im Zusammenhang mit der Muskularbeit stets und das **adsorbierbare Kalzium** im Zusammenhang mit der Muskularbeit beinahe regelmässig im Blutserum vermehrte. Bei den in D-Vitaminmangel gehaltenen rachitischen jungen Hunden, in deren Muskeln die schwer hydrolysierbaren Esterphosphate zunahmen und die totalsäurelöslichen Phosphate weniger abnahmen als in den Muskeln gesunder Hunde, nahm der anorganische Phosphor des Blutserums etwas und das adsorbierbare Serumkalzium bedeutend weniger zu als bei den gesunden Kontrollhunden, bei denen sich die schwer

hydrolysierbaren Esterphosphate im Zusammenhang mit der Muskularbeit im allgemeinen verminderten und die totalsäurelöslichen Phosphate sich stärker verminderten als bei den ersterwähnten Tieren.

Wenn den bei Rachitisiät gehaltenen jungen Hunden am Tage vor dem Muskularbeitsversuch eine **grosse D-Vitaminsindosis** verabreicht wurde, konnte man bei dem Muskularbeitsversuch konstatieren, dass

3. die schwer hydrolysierbaren Esterphosphate in den sich kontrahierenden Muskeln nicht mehr zunahmen, sondern sich im Gegenteil immer verminderten, die totalsäurelöslichen Phosphate etwas mehr abnahmen als bei den rachitischen Hunden ohne D-Vitaminverabreichung und die Kreatinphosphate ganz wenig, noch weniger als bei den gesunden Kontrollhunden abnahmen. Gleichzeitig konnte man feststellen, dass das adsorbierbare Kalzium im Blutserum im Zusammenhang mit der Muskularbeit bedeutend mehr zunahm als bei den rachitischen Hunden ohne D-Vitaminverabreichung, wogegen der anorganische Serumphosphor im Zusammenhang mit der Muskularbeit nur in demselben Masse zunahm wie bei den rachitischen Hunden ohne D-Vitamin.

Weil sich der anorganische Phosphor und das adsorbierbare Kalzium des Blutserums bei den rachitischen jungen Hunden, die reichlich D-Vitamine erhalten hatten, schon in der Zeit stark vermehrten, während welcher das D-Vitamin vor dem eigentlichen Muskularbeitsversuch wirkte, wenn sich die betreffenden jungen Hunde frei hatten bewegen dürfen, **immobilisierte** ich zwei derartige Versuchstiere, die reichlich D-Vitamin erhalten hatten, gleich nach der D-Vitaminverabreichung mit Gips, so dass sie sich vor dem eigentlichen Muskularbeitsversuch überhaupt kaum bewegen und Muskularbeit leisten konnten.

Wie wir aus Tabelle XXX, in der ich Kurven über die Zunahme des anorganischen Phosphors und des adsorbierbaren Kalziums im Blutserum bei den mit D-Vitamin gefütterten Versuchstieren vor und während dem Muskularbeitsversuch zusammengestellt habe, ersehen, nahm der anorganische Phosphor des Blutserums während der Wirkungszeit der D-Vitamine vor dem Muskularbeitsversuch bei den rachitischen Versuchstieren, deren Bewegung und

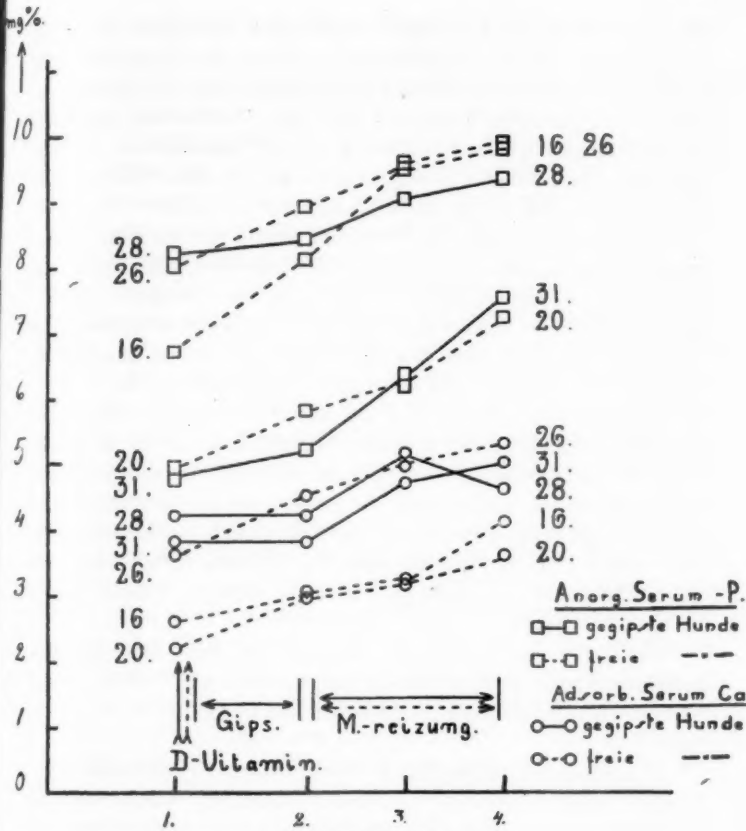


TABELLE XXX.

Die Zunahme des anorganischen Phosphors und des adsorbierten Kalziums im Blutserum bei den rachitischen Hunden, die reichlich Vitamin D erhalten, sich bewegt haben oder mit Gips immobilisiert worden sind, vor dem Muskelarbeitsversuch und während desselben.

Verlauf des Versuches.

Die Ziffern 1—4 auf der Grundlinie bezeichnen die während des Versuches entnommenen Blutproben; die Blutprobe 1 wurde vor der Verabreichung des Vitamins D, 2 vor dem Muskelermüdungsversuch, 3 während der Muskelreizung und 4 sofort nach Abschluss der Muskelreizung entnommen. Neben jeder Kurve steht die Nummer des entsprechenden Versuchstiers.

Muskularbeit durch die Gipsimmobilisation verhindert war, nur relativ wenig und das adsorbierbare Kalzium des Blutserums gar nicht zu. Bei dem eigentlichen Muskularbeitsversuch vermehrten sich der anorganische Phosphor und das adsorbierbare Kalzium des Blutserums im Zusammenhang mit der Muskularbeit bei den eingegipst und den frei beweglich gewesenen, reichlich mit D-Vitaminen gefütterten Versuchstieren ungefähr in gleicher Weise.

Als ich einigen Versuchstieren eine grosse anorganische **Phosphatdosis intravenös** gab, konnte ich feststellen, dass auch die auf diese Art herbeigeführte Vermehrung des anorganischen Serumphosphors eine Zunahme des sich adsorbierenden Serumkalziums bewirkte, wenngleich eine relativ geringere als die im Zusammenhang mit der Muskularbeit konstatierte Vermehrung des anorganischen Serumphosphors. Bei den durch eine Phosphorinjektion bewirkten Zunahmen des sich adsorbierenden Kalziums liess sich auch kein entsprechender Unterschied zwischen den verschiedenen Versuchstierarten nachweisen, wie er sich bei der im Zusammenhang mit der Muskularbeit stattfindenden Zunahme des sich adsorbierenden Kalziums zwischen den gesunden, den rachitischen und den reichlich mit D-Vitamin gefütterten rachitischen Versuchstieren nachweisen liess.

Schliesslich war bei einem Vergleich zwischen dem **Muskelarbeitsvermögen** der gesunden, rachitischen und reichlich mit D-Vitaminen gefütterten rachitischen jungen Hunde festzustellen, dass

4. die Muskeln bei den in D-Vitaminmangel gehaltenen rachitischen jungen Hunden bedeutend schwächer waren und ihr Arbeitsvermögen geringer war als bei den gesunden Kontrolltieren, sowie dass diese starke Verschlechterung des Arbeitsvermögens bei den in D-Vitaminmangel gehaltenen Versuchstieren nicht nur auf das geringere Training und die allgemeine rachitische Atrophie, sondern zum grossen Teil gerade auf den Mangel an D-Vitaminen im Zusammenhang mit der Muskularbeit zurückzuführen war, denn eine grosse D-Vitaminschüttung bewirkte sofort eine Verbesserung des Arbeitsvermögens der rachitischen Muskeln, die sogar bis auf das Arbeitsvermögen der gesunden Versuchstiere ansteigen konnte, schon ehe die eventuelle Muskelatrophie oder die durch den

Mangel an Übung bedingte Schwächung hätte repariert werden können.

Wir wollen nun nachprüfen, was die oben referierten Untersuchungsergebnisse tatsächlich bedeuten, wie sie mit den Anschauungen übereinstimmen, die wir einerseits über den Entstehungsmechanismus der Rachitis und andererseits über den Wirkungsmechanismus der D-Vitamine besitzen, sowie was an Neuem zur Beleuchtung dieser Umstände möglicherweise in ihnen zu finden ist.

Wenn wir zuerst die Veränderungen betrachten, die im Zusammenhang mit der Muskelarbeit in den Muskeln der rachitischen, der gesunden und der reichlich mit D-Vitamin gefütterten rachitischen Versuchstiere stattfanden und das berücksichtigen, was oben (S. 44) über die Reaktionen angeführt ist, die im Zusammenhang mit der Muskelkontraktion in den in den Muskeln enthaltenen säurelöslichen phosphathaltigen Stoffen vor sich gehen, aus denen die Kontraktionsenergie der Muskeln stammt, so bemerken wir folgendes:

Man gewinnt den Eindruck, dass sich, während der **D-Vitaminmangel** ein **herabgesetztes Arbeitsvermögen in den Muskeln** der Versuchstiere bewirkt hat, gleich in den Muskeln während der Kontraktion mehr **schwer hydrolysierbare Esterphosphate**, — die am ehesten eine Zwischenform bei der Zersetzung des Glykogens zu Milchsäure darstellen dürften (s. die schematische Abb. S. 42), — **anhäufen** und die **Kreatinphosphorsäure sehr stark zerfällt**.

Im Muskel des **gesunden**, reichlich mit D-Vitamin gefütterten **Versuchstieres**, dessen **Arbeitsvermögen grösser** ist und der viel langsamer ermüdet als der Muskel eines rachitischen Versuchstieres, findet bei der Muskelkontraktion keine nennenswerte Anhäufung von schwer hydrolysierbaren Esterphosphaten in den Muskeln statt, sondern **die betreffenden Esterphosphate weisen bei der Ermüdung der Muskeln eher eine Verminderungstendenz auf**. Desgleichen **zerfällt die Kreatinphosphorsäure** beim Kontrahieren eines **gesunden Muskels nicht so stark** wie in dem Muskel eines rachitischen Versuchstieres bei dessen Ermüdung.

Wenn wir schliesslich einem rachitischen Versuchstier eine sehr grosse D-Vitaminosis zuführen, so dass es plötzlich aus der D-Avitaminose in eine **D-Hypervitaminose** gerät, können wir

feststellen, dass, während das **Arbeitsvermögen** der Muskeln **gewaltig zunimmt** und dieselben bedeutend schwerer ermüden, gleichzeitig im Zusammenhang mit der Muskelreizung keine Anhäufung von schwer hydrolysierbaren Esterphosphaten in den Muskeln mehr stattfindet, sondern dass diese **Esterphosphate abnehmen** und sogar noch mehr abnehmen als bei solchen gesunden Versuchstieren, die sich nicht in einem Zustand der D-Hypervitaminose befinden. Die **Kreatinphosphate** dagegen zerfallen im Zusammenhang mit der Muskelermüdung in den Muskeln dieser D-hypervitaminös gemachten rachitischen Versuchstiere **noch weniger als bei den gesunden nicht D-hypervitaminösen Versuchstieren**.

Auf Grund des oben Ausgeführten scheint es, als ob die D-Vitamine eine direkte Wirkung auf diejenigen chemischen Reaktionen der phosphathaltigen Substanzen der Muskeln ausüben, welche die Energie für die Muskelkontraktionen liefern, und als ob sich die Wirkung der D-Vitamine in erster Linie auf die Phosphorsäureester der beim Glykogenabbau als Zwischenformen entstehenden Zersetzungsprodukte richtete; denn die bei D-Vitaminmangel stattfindende Anhäufung von Phosphorsäureestern in den Muskeln im Zusammenhang mit der Muskelermüdung gibt einen Hinweis in der Richtung, dass der Abbau dieser Phosphorsäureester zu Milchsäure, selbst wenn er nicht vollkommen unterbrochen sein sollte, bei den in D-Vitaminmangel erfolgenden Muskelkontraktionen wenigstens deutlich verlangsamt ist.

Der reichlichere Zerfall der Kreatinphosphorsäure in D-vitaminarmen Muskeln könnte entweder darauf beruhen, dass die Muskeln die Kontraktion mehr auf Kosten der Kreatinphosphorsäure ausführen müssen, weil der Abbau des Glykogens zu Milchsäure verzögert ist, oder darauf, dass die Resynthese der Kreatinphosphorsäure verschlechtert ist, weil die hierzu erforderliche Energie bzw. die freien Phosphorionen infolge des verschlechterten Abbaus der Phosphorsäureester schlechter erhalten werden. Der Umstand, dass die Kreatinphosphorsäure bei den reichlich mit D-Vitaminen gefütterten auf Rachitisiät gehaltenen Versuchstieren im Zusammenhang mit der Muskelarbeit noch viel weniger als bei gesunden, aber nicht D-hypervitaminösen Kontrolltieren

abgebaut wird, während gleichzeitig das Arbeitsvermögen und die Ausdauer der Muskeln plötzlich gewaltig gewachsen sind, schiene eher auf die gerade verbesserte Resynthese der Kreatinphosphorsäure als nur auf einen teilweisen Ersatz des Kreatinphosphorsäureabbaus durch den Abbau schwer hydrolysierbarer Phosphorsäureester hinzuweisen. Weil wir jedoch nicht mit Bestimmtheit wissen, in welcher Art die erwähnten Abbau- und Resynthesereaktionen der Kreatinphosphorsäure und des Glykogens, an die sich noch der Abbau und die Resynthese der Adenylpyrophosphorsäure schliesst, in ihren Einzelheiten und energetisch untereinander verknüpft sind, können wir auch nicht endgültig entscheiden, wie das D-Vitamin auf den Abbau und die Resynthese der Kreatinphosphorsäure wirkt, aber wahrscheinlich ist es jedenfalls, dass sich diese D-Vitaminwirkung erst mittelbar durch die Reaktion: Glykogen \rightarrow Milchsäure auf die Kreatinphosphorsäure erstreckt.

Die Wirkung des D-Vitamins auf die Kontraktionsreaktionen der Muskeln wäre also am ehesten als eine durch die Beschleunigung bzw. Aktivierung des Abbaus der schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester erfolgende Förderung des ganzen Muskelkohlenhydratabbaus aufzufassen. Die Muskeln bezögen demgemäss ihre Kontraktionsenergie bei D-Vitaminmangel relativ mehr aus dem Zerfall der Kreatinphosphorsäure, während die Lieferung der Kontraktionsenergie bei der D-Hypervitaminose mehr nach der Seite des Abbaus der Muskelkohlenhydrate verschoben wäre.

Gerade aus der vorzüglichen Ausdauer und dem gewaltigen Arbeitsvermögen, die die schwachen und rasch ermüdbaren Muskeln der rachitischen Versuchstiere beim Ausführen einer Muskelarbeit sofort aufwiesen, nachdem die Versuchstiere reichlich D-Vitamine erhalten hatten, geht hervor, dass die **D-Vitamine durch die Aktivierung des Muskelkohlenhydratabbaus eine sehr starke Wirkung** auf die umkehrbaren Kontraktionsreaktionen der Muskeln ausüben müssen, obgleich die verschiedenartigen Änderungen der phosphathaltigen Muskelsubstanzen in der einen oder anderen Richtung in den »Zustandsbildern«, die durch chemische Analysen von den ermüdeten Muskeln der rachitischen und D-hypervitaminösen Versuchstiere erhalten wurden, nicht so

gross, wenngleich bei den verschiedenen Versuchstierarten deutlich verschieden waren.

Die Verknüpfung der D-Vitaminwirkung mit dem Kohlenhydratabbau bei den Muskelkontraktionsreaktionen ist in der Tat nichts Merkwürdiges, wenn wir in Betracht ziehen, dass die D-Vitamine gerade den Phosphorstoffwechsel des Organismus regulieren (*Rominger* S. 13), sowie andererseits an den wichtigen Anteil denken, den die Phosphate an den Abbaureaktionen der Muskelkohlenhydrate haben. Ausserdem werden ja bei der Rachitis oder D-Avitaminose auch anderswo im Organismus Zeichen dafür angetroffen, dass beim Mangel der D-Vitamine im Organismus einerseits im Gehalt der Zwischenstufe des Kohlenhydratabbaus bildenden phosphorsauren Ester und andererseits in der Aktivität der dieselben abbauenden Enzyme Veränderungen entstehen.

Man hat festgestellt, dass die die Glycerophosphate abbauende Phosphatase des Blutplasmas sich bei der Rachitis vermehrt und sogar einer der allerempfindlichsten Exponenten des D-Vitaminmangels ist (*Demuth, Kay, Bodansky und Jaffe, Andersen, Gareddu, Råihä* (S. 37) und *Vermehren* 1938). Auch bei diesen an jungen Hunden angestellten Versuchen konstatierte ich, dass die Plasmaphosphatasezahl stark und besonders empfindlich bei den in D-Vitaminmangel lebenden Hunden stieg (S. 147). Ebenso hat man eine Zunahme des Phosphatasegehalts der verkalkenden Knorpel bei der Rachitis nachgewiesen (*Robinson* S. 39). *Kay, Freudenberg, Guest* und *Rapoport* u. a. (S. 37) haben festgestellt, dass die Phosphatester in den Blutkörperchen bei der Rachitis abnehmen. In welchem Zusammenhang diese Erscheinungen mit dem D-Vitaminmangel stehen und welche Bedeutung ihnen tatsächlich bei der Entstehung der Rachitis zukommt, ist noch unentschieden, aber es scheint, als ob sie eher sekundär, durch die Rachitis bedingt wären, als dass sie die rachitische Ossifikationsstörung erzeugten (*Beumer* 1942).

Wenn wir berücksichtigen, dass die D-Vitamine deutlich fördernd — also in gleicher Weise wie die Phosphatasen — auf den Phosphatesterabbau der Muskeln einwirken, erscheint es möglich, dass die Zunahme der Phosphatasen bei der Rachitis eine Art Schutzmassnahme des Organismus wäre, die bezweckt, die von dem D-Vitamin-

mangel herrührende Hemmung des Esterphosphatabbaus auszugleichen, der allgemeinen Hypophosphathämie entgegenzutreten und durch die Vermehrung des Gehalts der Organflüssigkeiten an anorganischen Phosphaten die Verkalkung in den ossifizierenden Knorpeln zu erleichtern. Insbesondere gerade die von *Robison* und anderen (S. 39) konstatierte Zunahme der Knorpelphosphatasen gibt einen Anhalt für diese Auffassung, ebenso auch der Umstand, dass bei den Anzeichen einer Spontanheilung aufweisenden Rachitisdiäthunden sehr hohe Plasmaphosphatasewerte festzustellen waren (s. S. 156).

Die bei der Rachitis nachgewiesene Verminderung der Phosphatester in den Blutkörperchen beruhte somit erst auf der Zunahme der Phosphatasen, wäre also ihrem Charakter nach eine tertiäre Erscheinung.

In welcher Weise die Wirkung der D-Vitamine sich dann auf den bei der Muskelkontraktion festgestellten Abbau der schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester richtete, bleibt natürlich der Vermutung überlassen; aber ich möchte in diesem Zusammenhang noch einmal die Hypothese *Romingers* über die CO-Fermentwirkung der D-Vitamine erwähnen, die ich schon in der Einleitung bei der Behandlung der Rachitispathogenese (S. 17) angeführt habe.

Wenn wir dann zur Betrachtung dessen übergehen, welche Beziehung der durch D-Vitaminzufuhr bewirkte Abbau der schwer hydrolysierbaren Esterphosphate im Muskel im Zusammenhang mit der Muskulararbeit zu der Verkalkung der Knochen selbst und andererseits die durch D-Vitaminmangel bedingte Hemmung oder Verlangsamung des Abbaus der schwer hydrolysierbaren Esterphosphate zur Entstehung der rachitischen Verkalkungsstörung haben kann, müssen wir unsere Aufmerksamkeit auf die verschiedenen Veränderungen richten, die wir im totalsäurelöslichen Phosphor der Muskeln sowie im anorganischen Phosphor und dem absorbierbaren Kalzium des Blutserums im Zusammenhang mit der Muskulararbeit bei rachitischen, gesunden und D-hypervitaminösen jungen Hunden konstatierten.

Bei den rachitischen Versuchstieren, bei denen während der Muskulararbeit eine Anhäufung von schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureestern in den Muskeln stattfand, schienen sich die total-

säurelöslichen Phosphate der Muskeln im allgemeinen weniger zu vermindern als bei den gesunden Kontrolltieren. Weil aus den Muskeln bei den gesunden Versuchstieren somit im Zusammenhang mit der Muskelermüdung etwas mehr Phosphate herausdiffundierten, nahm auch der Phosphatgehalt des Blutserums bei ihnen mehr zu als bei den rachitischen Versuchstieren, und weil sich diese grössere Zunahme gerade auf das anorganische Phosphat des Blutserums richtete, gewinnt man den Eindruck, als ob die Ursache für die stärkere Vermehrung des anorganischen Serumphosphors bei den gesunden Versuchstieren in der durch den besseren Abbau der schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester bedingten gesteigerten Bildung von anorganischen Muskelphosphaten zu suchen wäre.

Die geringere Zunahme des anorganischen Serumphosphors der rachitischen Versuchstiere bedingte ihrerseits, dass das sich adsorbierende Serumkalzium im Zusammenhang mit der Muskelarbeit bei ihnen weniger als bei den gesunden Kontrolltieren zunahm. Weil jedoch das sich adsorbierende Serumkalzium bei den rachitischen Versuchstieren im Zusammenhang mit der Muskelarbeit, — wenn wir es mit den Kontrolltieren vergleichen, — relativ viel schlechter zunahm als der anorganische Serumphosphor, ist es offenbar, dass bei den rachitischen Tieren der verschlechterten Zunahme des sich adsorbierenden Serumkalziums im Zusammenhang mit der Muskelarbeit noch ein anderer Faktor als die Verminderung des aus den Muskeln herausdiffundierenden Phosphors zugrunde lag. Einen Hinweis in derselben Richtung geben auch die Beobachtungen, die hinsichtlich der Zunahme des adsorbierbaren Serumkalziums und des anorganischen Serumphosphors bei den in D-Hypervitaminose versetzten rachitischen Versuchstieren im Zusammenhang mit der Muskelarbeit gemacht wurden.

Bei den durch eine grosse D-Vitaminosis in D-Hypervitaminose versetzten rachitischen Versuchstieren, bei denen die schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester während der Muskelarbeit gut, ja sogar besser als bei den gewöhnlichen gesunden Kontrolltieren abgebaut wurden, nahm jedoch der Gehalt der Muskeln an totalsäurelöslichen Phosphaten nicht besonders ab, sondern nur ungefähr in dem Masse wie bei den auf Kontrolldiät gehaltenen

Versuchstieren. Dies beruhte vermutlich darauf, dass die D-hypervitaminösen Tiere die durch den Abbau der schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester erzeugten, überschüssigen anorganischen Phosphate schon im Innern der Muskeln zu der während der Muskelkontraktion stattfindenden Resynthese der Kreatinphosphorsäure (S. 217), die bei den D-hypervitaminösen Tieren stärker als bei den Kontrolltieren war, im Vergleich zu den Kontrolltieren besser ausnützten.

Obgleich die totalsäurelöslichen Phosphate bei den D-hypervitaminös gemachten rachitischen Versuchstieren etwas mehr als bei den rachitischen Tieren ohne D-Vitaminwirkung abnahmen, vermehrte sich der anorganische Phosphor des Blutserums bei beiden Versuchstierarten gleich stark. Dies kann zum Teil darauf zurückzuführen sein, dass der anorganische Serumphosphor bei den D-hypervitaminösen rachitischen Versuchstieren nicht höher zu steigen vermochte, weil das Blut bei seinem Durchströmen des Organismus mit den rachitisch phosphorhungrigen Organen — in erster Linie den Knochen — in Berührung geriet, auf welche die grosse D-Vitaminosis ebenfalls eingewirkt hatte, indem sie ihnen die Fähigkeit verlieh, den Phosphor aus dem Blut zu eigener Verwertung besser aufzunehmen (S. 12 und 38).

Trotzdem der anorganische Phosphor des Blutserums bei den rachitischen und den D-hypervitaminös gemachten rachitischen Versuchstieren im Zusammenhang mit der Muskularbeit gleich stark zunahm, vermehrte sich das sich adsorbierende Serumkalzium bei den D-hypervitaminösen Tieren um beinahe doppelt so viel als bei den rachitischen Versuchstieren. Dies erweist wiederum, dass auch bei den D-hypervitaminösen Tieren der im Zusammenhang mit der Muskularbeit stattfindenden Zunahme des sich adsorbierenden Serumkalziums noch ein anderer Faktor zugrunde liegt als der aus den Muskeln in das Blut diffundierende Phosphor. Wie wir weiter unten bemerken werden, lässt sich auch diese Verschiedenheit in der Zunahme des sich adsorbierenden Serumkalziums bei den rachitischen, gesunden und D-hypervitaminösen Versuchstieren mittels der Wirkung erklären, welche die D-Vitamine auf den während der Muskularbeit stattfindenden Abbau der schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester ausüben, obgleich sie

von anderen durch die Hemmung (— beim D-Vitaminmangel —) oder Beschleunigung (— beim Wirken der D-Vitamine —) des Abbaus der betreffenden Phosphorsäureester bedingten Faktoren, wie der verminderten oder vermehrten Diffusion der anorganischen Phosphate ins Blutserum herrührt.

Die Beobachtungen, die über die ganz geringe Zunahme des anorganischen Phosphors und das Unverändertbleiben des sich adsorbierenden Kalziums im Blutserum der gipsimmobilisierten D-hypervitaminös gemachten rachitischen Versuchstiere während der Wirkungszeit des D-Vitamins vor dem Muskelermüdungsversuch gemacht wurden, wogegen die erwähnten Stoffe bei den frei beweglichen D-hypervitaminösen rachitischen Versuchstieren im Blutserum während jener Wirkungszeit des D-Vitamins reichlich vermehrt waren (s. die obige Tabelle XXX, S. 213), geben einen Hinweis in der Richtung, dass die Zunahme des sich adsorbierenden Kalziums (oder die Erscheinung, dass ein grösserer Teil des Serumkalziums adsorbierbar wird) bei den D-hypervitaminös gemachten frei beweglichen Versuchstieren vor dem Muskelermüdungsversuch gerade in erster Linie durch die im Zusammenhang mit der Muskularbeit ins Blutserum diffundierten, anorganischen Phosphate bedingt wäre. Weil es jedoch auch durch die intravenöse Verabreichung sehr grosser anorganischer Phosphatdosen gelang, das sich adsorbierende Serumkalzium einigermassen zu vermehren, ist es offenbar, dass die Muskularbeit nicht der einzige Faktor sein muss, der eine Zunahme des sich adsorbierenden Kalziums bewirken und also dessen Gehalt im Blutkreislauf des lebenden Organismus regulieren kann. In erster Linie kommt natürlich die Phosphatresorption aus dem Darne in Frage.

Ausser von dem Gehalt des Blutserums an anorganischem Phosphor hängt dessen Gehalt an sich adsorbierendem Kalzium, wie *Klinke* (1929) sowie *Benjamin* und *Hess* (1933) nachgewiesen haben, auch von dem Gehalt an Totalkalzium, Bikarbonaten und dem des im Blutserum gelösten Kohlendioxyds ab. Die starke Einwirkung der Bikarbonate und des im Serum gelösten Kohlendioxyds auf den Gehalt an sich adsorbierendem Kalzium erhellt schon daraus, dass eine aus dem Blutkreislauf heraus geratene Serumprobe während der Analyse unter Paraffin behandelt werden muss,

damit die Konzentration des sich adsorbierenden Kalziums unverändert bleibt.

Die im Zusammenhang mit der Muskularbeit stattfindende Vermehrung des sich adsorbierenden Kalziums im Blutserum kann zu einem grossen Teil von der Zunahme des Serum-Kohlendioxyds herrühren, die auf der Oxydierung der Milchsäure während einer unter aeroben Verhältnissen vor sich gehenden Muskelkontraktion beruht, also nicht nur von dem durch die Muskularbeit bedingten Anstieg des anorganischen Blutphosphors. Auf Grund dieser Kohlendioxydwirkung wäre es auch verständlich, weshalb die Muskularbeit eine so viel stärkere Vermehrung des sich adsorbierenden Kalziums hervorruft als die Injizierung anorganischer Phosphate in den Blutkreislauf, sowie vor allem, weshalb das sich adsorbierende Serumkalzium im Zusammenhang mit der Muskularbeit bei den rachitischen Versuchstieren so viel schlechter zunahm als bei den gesunden oder den D-hypervitaminös gemachten Versuchstieren, obwohl die Verschiedenheiten in den Zunahmen des anorganischen Serumphosphors im Verhältniss zu denen des sich adsorbierenden Kalziums bei diesen drei Versuchstierarten so gering waren. Denn da der Abbau der schwer hydrolysierbaren Phosphatester, der offenbar eine Zwischenphase bei der Bildung der Milchsäure aus Glykogen darstellt, bei der Muskelkontraktion der unter D-Vitaminmangel lebenden rachitischen Versuchstiere wenigstens teilweise gehemmt war, würde hieraus ohne weiteres eine verminderte Oxydation von Milchsäure folgen, weil eben weniger Milchsäure entstand. Die verminderte Milchsäureoxydation würde ihrerseits zu einer verringerten Kohlendioxydbildung und hierdurch zu einer Verminderung der Zunahme des Kohlendioxyds im Blut Veranlassung geben. Die verringerte Zunahme des Kohlendioxydgehalts im Blut bewirkte dann wiederum eine Verminderung in der Zunahme des sich adsorbierenden Kalziums selbst in dem Fall, dass aus den Muskeln relativ reichlich anorganische Phosphate an das Blut abgegeben würden, wie es bei einigen rachitischen Versuchstieren der Fall war.

Bei den gesunden und den D-hypervitaminös gemachten rachitischen Versuchstieren wiederum würde aus dem durch das D-Vitamin aktivierten vermehrten Abbau der schwer hydrolysier-

baren Esterphosphate eine Zunahme der Entstehung, also auch der Oxydierung von Milchsäure und die entgegengesetzte Erscheinung wie bei der D-Avitaminose oder eine reichlichere Kohlendioxybildung folgen. Die stärkere Vermehrung des Kohlendioxyds im Blut würde dann ihrerseits eine vermehrte Bildung von sich adsorbierendem Kalzium veranlassen.

Weil der Milchsäuregehalt des rachitischen Blutes auch im allgemeinen eine Verminderungstendenz darbietet (*György, Brehme* und *Brahdy* 1927), mutet es wahrscheinlich an, dass der im Organismus auch anderswo als in den Muskeln stattfindende weitere Abbau der als Zwischenstufen beim Kohlenhydratabbau entstehenden Phosphorsäureester zu Milchsäure beim D-Vitaminmangel einigermaßen gehemmt oder wenigstens verlangsamt sei. Die von *Freudenberg* und *Welcker* (1926) festgestellte bedeutende Verminderung der Glykolyse im Blut bei der Rachitis und ihre starke, das Normale sogar übersteigende Vermehrung bei der Heilung der Rachitis geben ebenfalls einen Hinweis in derselben Richtung, nämlich dass der Abbau der Kohlenhydrate beim D-Vitaminmangel allgemein im Organismus verzögert wäre. Ganz kürzlich hat auch *Jung* (1942) die Vermutung geäußert, dass die D-Vitaminwirkung auf den Kohlenhydratstoffwechsel gerichtet ist; denn er hat festgestellt, dass D-Vitamin die Glukose- und Phosphatresorption bei nebennierenlosen Ratten und bei der Rachitis verbessert.

Welche Bedeutung der verschiedenen Zunahme des sich adsorbierenden Serumkalziums im Zusammenhang mit der Muskulararbeit für die bei D-Avitaminose oder im D-Vitamingleichgewicht stattfindende Ossifikation zukommt, ist eine Frage, die deshalb schwer zu entscheiden ist, weil wir nicht wissen, ob die durch die Vermehrung des sich adsorbierenden Kalziums bedingten Verhältnisse im Blutserum noch herrschen, wenn das Blut, nachdem es sein Kohlendioxyd in den Lungen abgegeben hat, arterialisiert in die Ossifikationszentren gelangt. Weil die Muskulararbeit jedoch eine relativ starke Vermehrung des sich adsorbierenden Kalziums bewirkt, wie sie insbesondere bei den gesunden und den D-hypervitaminösen Versuchstieren festzustellen war, ist es sehr wahrscheinlich, dass wenigstens ein Teil der für die Adsorbierbarkeit des Kalziums

günstigeren Verhältnisse noch im arteriellen Blut steigend auf den Gehalt an sich adsorbierendem Kalzium einwirkt, so dass, wenn wir die im arteriellen Blut herrschenden Verhältnisse bei einem Tier, das Muskelarbeit verrichtet hat, und einem in Ruhe gewesenen Tier vergleichen, auch im arteriellen Blut des ersteren günstigere Adsorptionsverhältnisse für das Kalzium vorliegen. Und da wir andererseits aus den Untersuchungen von *Benjamin* und *Hess* (1933) wissen, dass der verknöchernde Knorpel, mag er nun rachitisch sein oder nicht, mehr Kalzium aus einem solchen Serum zu adsorbieren vermag, das mehr an Bariumsulfat adsorbierbares Kalzium enthält, hat es den Anschein, als ob die das sich adsorbierende Kalzium steigernde Wirkung der Muskelarbeit eine die Versorgung der verknöchernden Knorpel mit Kalzium und auch mit Phosphor erleichternde Wirkung wäre, ganz unabhängig davon, ob man die adsorbierbare Kalziumfraktion als eine Art Kalziumphosphorkomplex anspricht oder das Adsorptionsphänomen mittels einer durch die Phosphate bedingten Ladungsänderung des Adsorbens erklärt (vgl. oben S. 208).

Auf Grund dessen, was die neuesten Untersuchungen über die Kalzium- und Phosphorzusammensetzung der Knochen erweisen, nämlich dass diese Mineralien im Knochen in Form gewisser komplexer Apatite vorhanden sind (*Taylor, Sheard, Klement, Roseberry, Hastings* und *Morse* u. a., S. 25), erschiene es sehr möglich und der in der Natur anzutreffenden Zweckmässigkeit entsprechend, dass Kalzium und Phosphor auch im Blutserum als komplexe Verbindung, am ehesten als eine Art Vorform des Karbonatapatits vorlägen.

Bei der Rachitis und **beim D-Vitaminmangel** müssten wir im Vergleich zum gesunden Organismus in erster Linie **folgende, die durch die Muskelarbeit bedingte Förderung der Verkalkung hemmende Faktoren** berücksichtigen:

Erstens in den Muskeln selbst. Die auf dem D-Vitaminmangel beruhende (teilweise) **Hemmung des Abbaus der schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester**, derentwegen weniger anorganische Phosphate an das Blut abgegeben werden. Im gleichen Sinne wirkt auch der Umstand, dass die **Muskeln rascher ermüden**,

da sie ihre Kontraktionen beim D-Vitaminmangel relativ mehr mit Hilfe des Abbaus anderer Stoffe als der Kohlenhydrate ausführen müssen.

Adsorbierbares Kalzium vermag sich im Blut im Zusammenhang mit der Muskulararbeit weniger zu bilden, weil 1. der anorganische Blutphosphor, obgleich er fast ebenso viel wie bei den gesunden Tieren ansteigt, infolge der raschen Ermüdung der Muskeln nicht kontinuierlich zunehmen kann, 2. weil der Kohlenhydratabbau und vermutlich auch die Entstehung und Weiteroxydierung der Milchsäure zu Kohlendioxyd verzögert ist, nimmt der Kohlendioxyd- und der Bikarbonatgehalt des Blutes weniger zu und bewirkt eine Verminderung in der Zunahme des sich adsorbierenden Kalziums. 3. Im gleichen Sinne wirkt ferner die raschere Ermüdung der Muskeln, denn infolge derselben hört die Kohlendioxydbildung im Blut natürlich früher auf.

Zweitens im Blutserum. Die von dem D-Vitaminmangel herrührende **rachitische Verminderung nicht nur in dem sich adsorbierenden Kalzium selbst, sondern auch im anorganischen Blutphosphor, ja in manchen Fällen sogar im Totalkalzium bewirkt, dass die Muskulararbeit, selbst wenn sie trotz aller rachitischen Hemmungen in den Reaktionen und im Arbeitsvermögen des Muskels den anorganischen Phosphor und das sich adsorbierende Kalzium einigermassen steigern sollte, nicht imstande ist, den Gehalt des Serums an Phosphor und sich adsorbierendem Kalzium genügend hoch zu steigern, damit (drittens) die infolge des D-Vitaminmangels Phosphor und Kalzium schwächer aus dem Blut aufnehmenden Knochen den geringen Anstieg ausnützen könnten, den die Muskelarbeit im Gehalt des Blutserums an anorganischem Phosphor und sich adsorbierendem Kalzium hervorgerufen hat.**

Für die ossifikationsfördernde Wirkung der Muskulararbeit sprechen auch die Beobachtungen, die *Karaila* (1937) bei der experimentellen Kaninchenrachitis gemacht hat. Aus diesen Untersuchungen ging hervor, dass die rachitischen Kaninchen, die sich reichlich bewegt hatten, in ihren Knochen deutlich mehr Phosphor enthielten, als diejenigen, die sich wenig bewegt hatten, sowie dass der Gehalt der Muskeln an säurelöslichem Phosphor bei den ersteren kleiner war als bei den letzteren. Auf Grund dieser

Feststellung nahm Karaila an, dass der aus den Muskeln der rachitischen Kaninchen verschwindende Phosphor möglicherweise zur Verstärkung der Knochen verwendet worden war.

Dass bei den auf Rachitisiät gehaltenen Hunden keine entsprechende Erscheinung festzustellen war (S. 163), sondern dass bei den Hunden, die sich viel bewegt hatten, eine schwerere rachitische Ossifikationsstörung entstand, dürfte wahrscheinlich auf dem verschiedenen D-Vitaminbedarf der Kaninchen und der Hunde beruhen. Während das Vermögen der Hundeknochen, Kalkphosphorverbindungen aus dem Blut aufzunehmen, infolge des D-Vitaminmangels herabgesetzt war, so dass die rachitischen Knochen bei den Hunden die durch die Muskelarbeit verursachte Vermehrung des anorganischen Phosphors und des sich adsorbierenden Kalziums im Blut nicht zu verwerten imstande waren, wirkte der D-Vitaminmangel auf die Kaninchenknochen nicht so stark; sondern die Knochen der rachitischen Kaninchen vermochten auch die geringeren Verbesserungen des Mineralangebotes im Blut auszunützen.

Bei Gegenwart von D-Vitaminen scheint es auch, als ob die durch die D-Vitamine bedingte **Förderung der Verkalkung wenigstens zum Teil** unter der die Weiterzersetzung der phosphathaltigen Zwischenstufen **des Kohlenhydratabbaus fördernden Wirkung der D-Vitamine stattfände**, denn ohne Muskelarbeit schien das D-Vitamin den anorganischen Blutphosphor nicht nennenswert und das sich adsorbierende Serumkalzium gar nicht steigern zu können. Hiermit will ich natürlich nicht behaupten, dass der anorganische Phosphor des Blutserums und das sich adsorbierende Serumkalzium nur unter dem Einfluss der Muskelarbeit zunehmen könnten, sondern dass sie erst infolge der durch intensive Arbeit in den chemischen Stoffen der Muskeln hervorgerufenen Zersetzungen so plötzlich und reichlich zunehmen, dass eine Feststellung dieser Zunahme möglich ist, trotzdem die rachitischen stark kalk- und phosphorhungrigen Knochen, denen das D-Vitamin wieder die Fähigkeit verliehen hat, aus dem Blutserum so viel von diesen Mineralien aufzunehmen, wie sie bedürfen, den anorganischen Phosphor und das sich adsorbierende Kalzium im Serum dauernd verringern.

Ogbleich es auf Grund der in Frage stehenden Untersuchungsergebnisse unmöglich und verfrüht ist, etwas Sicheres über die primäre der Rachitis zugrundeliegende Störung oder über die Art des durch die D-Vitamine bedingten, für die normale Ossifikation und den normalen Vollzug des Phosphorstoffwechsels im Organismus notwendigen primären Vorgangs auszusagen, ist es nicht ausgeschlossen, dass die primäre Veränderung, die zu der rachitischen Störung des Phosphorstoffwechsels Veranlassung gibt, gerade irgendwo in den Abbaureaktionen der Phosphorsäureester im Organismus zu finden wäre. Auf diese Abbaureaktionen verursachenden Fermente oder Co-Fermente könnte ihrerseits die nach *Rominers* (1939) Auffassung den D-Vitaminen eigene Aktivatorwirkung gerichtet zu sein. Einen Hinweis in dieser Richtung gibt auch die Vermehrung der Phosphatasen in den rachitischen Knochen und im Blutplasma, die gleichsam als Schutzmittel des Organismus eintreten, um entweder gerade das Fehlen des Aktivators der betreffenden Phosphatase oder irgendeines anderen, gleichgerichtete Reaktionen auslösenden Ferments zu kompensieren. *Frontali* (1934) hat ja festgestellt, dass sowohl die ultraviolette Bestrahlung als das belichtete Ergosterin bei in vitro ausgeführten Experimenten den durch die Phosphatasen bedingten Abbau der Hexosephosphate aktivierten und dass gleichzeitig mit der Zunahme der anorganischen Phosphate im Blute rachitischer und gesunder Kinder unter dem Einfluss der ultravioletten Strahlenbehandlung in entsprechendem Masse eine Abnahme der Hexosediphosphate stattfand.

Wie die ganze verwickelte rachitische Störung des Phosphor- und Kalkstoffwechsels zu erklären wäre, wenn sich die Wirkung der D-Vitamine in der Hauptsache auf die Aktivierung der Abbaureaktionen der Phosphorsäureester richtete, ist eine weitläufige und schwierige Frage, die nicht mehr in den Rahmen dieser Auseinandersetzungen gehört, aber es scheint möglich, dass sie, selbst wenn die Hauptwirkung der D-Vitamine auf die Reaktionen der Phosphorsäureester gerichtet wäre, ihre Lösung finden könnte, wenn wir berücksichtigen, wie weit verbreitet die betreffenden Phosphorsäureester und die sie abbauenden Fermente im Organismus sind. Vielleicht spielen ja die erwähnten Phosphor-

säureester auch bei den Resorptions- und Exkretionsvorgängen der Phosphate durch die Darmwand und ihre Zellen eine Rolle, wie die neuesten auf eine in Form von Hexosephosphaten erfolgende Resorption der Zucker hindeutenden Untersuchungen zu erweisen scheinen (*Laszt und Dalla Torre 1941*).

Die oben dargelegten Untersuchungen zeigen jedenfalls, dass die D-Vitamine eine direkte Wirkung auf die Kontraktionsreaktionen der Muskeln ausüben, dass diese Wirkung hierbei in erster Linie auf die Aktivierung des Abbaus der bei der Zersetzung der Kohlenhydrate als Zwischenstufen entstehenden Phosphorsäureester gerichtet ist und gleichzeitig eine starke Steigerung des Arbeitsvermögens der Muskeln verursacht. Andererseits ist es offenbar, dass eine grössere Muskelarbeit, indem sie den allgemeinen Phosphorstoffwechsel des Organismus anregt und den Gehalt des Blutserums an anorganischem Phosphor und die Adsorbierbarkeit des Kalziums des Blutes erhöht, während sie die Knochen gleichzeitig durch deren Belastung zu schnellerem Wachstum und zur Verkalkung anregt, wenigstens bei Gegenwart von D-Vitaminen die Möglichkeiten der Knorpel zur Befriedigung ihres Mineralbedarfs mit Hilfe der durch die Muskelarbeit bedingten, für die Ossifikation günstigeren Gehalte und Verhältnisse der Knochenmineralien im Blute erleichtert.

V. ZUSAMMENFASSUNG.

In der Einleitung, die die Ergebnisse der sowohl an Kindern als auch an Versuchstieren ausgeführten Untersuchungen über die Ätiologie und den Entstehungsmechanismus des rachitischen Krankheitsbildes behandelt, wurde festgestellt, dass der für die Rachitis ausschlaggebende und wichtigste Faktor der D-Vitaminmangel ist, dass aber auch andere an der Entstehung der Rachitis mitwirkende Faktoren existieren, von denen insbesondere die ätiologische Bedeutung des Bewegungsmangels noch unklar ist. Ausserdem wurde festgestellt, dass die Kenntnis der von dem Mangel an D-Vitaminen herrührenden, zu einer Hemmung der Verkalkung führenden rachitischen Stoffwechselstörung im ganzen sich teilweise noch auf sehr verschiedenartige hypothetische Theorien stützt, desgleichen auch die Angriffsstelle der D-Vitamine bei der Aufrechterhaltung der normalen Organvorgänge, obgleich es den Anschein hat, als ob die D-Vitamine in erster Linie auf den Phosphatstoffwechsel des Organismus einwirkten.

Weil einerseits bei den im Zusammenhang mit der Muskulararbeit stattfindenden Reaktionen der phosphathaltigen Muskelsubstanzen Veränderungen bei im D-Vitaminmangel lebenden Kaninchen festgestellt und andererseits nachgewiesen ist, dass die verschiedenen phosphorhaltigen Substanzen im Stoffwechsel der Muskeln eine sehr bedeutsame Rolle spielen, die Frage nach der Bedeutung der Muskulararbeit bei der Rachitis aber in ihrer Gesamtheit doch noch relativ unklar war, schickte ich mich zu der vorliegenden Untersuchungsarbeit an, um folgendes zu ermitteln:

I. Inwieweit wirkt der Bewegungsmangel im rein ätiologischen Sinne auf die Entstehung der Rachitis bei den Versuchstieren ein?

II. 1. Was geht in den säurelöslichen phosphathaltigen Stoffen der Muskeln selbst im Zusammenhang mit der Muskulararbeit bei gesunden und rachitischen jungen Hunden vor sich?

2. Wirkt die Muskulararbeit irgendwie auf die sich an positive Adsorbentien adsorbierende Kalziumfraktion des Blutes, auf den sog. «Kalziumphosphorkomplex» ein, und ist bejahendenfalls ein Zusammenhang zwischen den Veränderungen der bei der Muskulararbeit in den rachitischen Muskeln möglicherweise auch bei jungen Hunden stattfindenden Phosphatverschiebungen sowie den im Blute vor sich gehenden Veränderungen des «Kalzium-Phosphorkomplexgehaltes» aufzuspüren?

3. Wie wirkt das D-Vitamin auf die in Rede stehenden Phosphatverschiebungen in den sich kontrahierenden Muskeln der rachitischen jungen Hunde sowie auf die möglicherweise durch die Muskulararbeit verursachten Veränderungen des Gehaltes an «Kalzium-Phosphorkomplex» im Blute ein?

III. Wie wirken die Rachitis einer- und das D-Vitamin andererseits auf den Betrag der Arbeitsfähigkeit der Muskeln ein?

Die Untersuchungen wurden an 36 aus 9 verschiedenen Würfen stammenden jungen Hunden ausgeführt, von denen 27 bei einer D-Vitaminmangeldiät gehalten wurden, während die 9 Kontrollen die für junge Hunde übliche D-vitaminhaltige Kost erhielten. Zu D-Hypervitaminoseversuchen wurden 7 auf Rachitisdiet gehaltene junge Hunde angewandt.

Die Untersuchung zerfiel in zwei Phasen, die Diätzeit, während welcher die Einwirkung der Bewegung und der sonstigen ätiologischen Faktoren auf die Entstehung der Rachitis verfolgt wurde, und den eigentlichen Muskularversuch, bei dem durch die Ermüdung der Muskeln mittels elektrischer Reizung untersucht wurde, was in den säurelöslichen phosphathaltigen Substanzen der Muskeln sowie in den Phosphor- und Kalziumgehalten des Blutes im Zusammenhang mit der Muskulararbeit bei gesunden, rachitischen und D-hypervitaminösen rachitischen Versuchstieren vor sich geht.

Aus den während der Diätzeit ausgeführten Untersuchungen ging hervor, dass bei jungen Hunden unter dem Einfluss der reinen D-Avitaminose ohne relative Kalzium- oder Phosphorarmut der

Nahrung eine Rachitis entsteht. Die **verschiedenen Hunderassen** wiesen eine etwas **verschiedene Rachitisdisposition** auf, so dass bei den **Individuen rasch wachsender und grosser Rassen** eine **schwerere Rachitis** entstand und deren Symptome in kürzerer Zeit zutage traten als bei jungen Hunden einer kleinen und langsam wachsenden Rasse. Ausserdem boten auch die verschiedenen Individuen eines und desselben Wurfs bisweilen eine sehr verschiedene Rachitisdisposition.

Als Antwort auf die im Untersuchungsplan gestellten Fragen konnte folgendes festgestellt werden:

I. Bei solchen jungen Hunden, die **D-vitaminhaltige Nahrung** bekamen, aber deren Bewegung stark eingeschränkt war, entstand natürlich keine Rachitis, aber ihre Knochen wiesen im Vergleich zu den Kontrollen, die sich frei hatten bewegen dürfen, eine leichte Kalzium- und Phosphorarmut auf, die einen Hinweis in der Richtung geben würde, dass der **Bewegungsmangel** die **Möglichkeiten des Organismus** dieser Versuchstiere, die Entstehung einer rachitischen Ossifikationsstörung zu verhindern, herabgesetzt hätte. Bei solchen jungen Hunden wiederum, die in **D-Vitaminmangel** lebten, sich aber **reichlich bewegen** durften, entstand eine schwerere Rachitis als bei den jungen Hunden, die in Vitaminmangel gelebt und sich wenig bewegt hatten. Auf Grund dieser Feststellung hat es den Anschein, als ob der **Bewegung** eine **geringe** die **Rachitis verhütende Wirkung** zukäme, dass aber diese **Wirkung** bei der **D-Avitaminose** gerade wegen des **D-Vitaminmangels** nicht mehr zum **Effekt** gelangte, so dass die durch reichlichere Bewegung bedingte Wachstumsbeschleunigung — in erster Linie im osteoiden Gewebe der Knochen —, die erhöhte Phosphatausscheidung und die rein mechanische Belastung der Knochen das rachitische Krankheitsbild bei den Tieren, die sich viel bewegt hatten, schwerer gestalteten als bei solchen, die sich in Bewegungsmangel befunden hatten.

II. Aus den Muskelermüdungsversuchen ging hervor, dass

1. die **schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester** der Muskeln im **Zusammenhang** mit der **Muskelarbeit** bei den rachitischen jungen Hunden immer zunahmen, während sich diese Phosphor-

säureester bei den gesunden jungen Hunden verringerter. Ausserdem nahmen die Kreatinphosphorsäure bei rachitischen jungen Hunden im Zusammenhang mit der Muskularbeit mehr und die totalsäurelöslichen Phosphate weniger ab als bei den gesunden Kontrollhunden.

2. Das sich adsorbierende Kalzium des Blutserums nahm im Zusammenhang mit der Muskularbeit fast immer zu, aber bei den rachitischen jungen Hunden waren diese Zunahmen durchschnittlich nur halb so gross wie die bei den gesunden Kontrolltieren konstatierten. Weil der anorganische Phosphor des Blutserums bei den rachitischen Hunden etwas weniger als bei den gesunden zunahm, hatte es den Anschein, als ob die Vermehrung des sich adsorbierenden Serumkalziums einigermassen von den in den Muskeln im Zusammenhang mit der Muskularbeit festgestellten Verschiedenheiten der Phosphatverschiebungen in den phosphathaltigen Stoffen abhängig gewesen wäre, die bei den rachitischen und den gesunden jungen Hunden verschiedene Phosphatdiffusionen aus den Muskeln ins Blut bewirkten.

3. Wenn man die rachitischen Versuchstiere durch eine am Tage vor dem Arbeitsversuch verabreichte sehr grosse D-Vitaminosis **D-hypervitaminös** machte, so bewirkte dies, dass die bei den rachitischen Tieren festgestellte **Zunahme der schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester** im Zusammenhang mit der Muskularbeit **regelmässig zu einer Verminderung geworden war**, und zwar zu einer noch stärkeren als bei den gesunden Kontrolltieren, die nicht D-hypervitaminös waren. Ausserdem nahm die Kreatinphosphorsäure in den Muskeln der D-hypervitaminösen Hunde nicht nur weniger als bei den rachitischen, sondern sogar deutlich weniger als bei den gesunden Kontrollhunden ab. Die totalsäurelöslichen Phosphate verringerten sich bei den D-hypervitaminös gemachten rachitischen Hunden ungefähr ebensoviel wie bei den gesunden Kontrollhunden.

Das sich adsorbierende Kalzium des Blutserums nahm bei den D-hypervitaminös gemachten rachitischen jungen Hunden im Zusammenhang mit der Muskularbeit bedeutend besser als bei den rachitischen D-avitaminösen Hunden und beinahe ebensoviel wie bei den gesunden Kontrollhunden zu. Der anorganische

Serumphosphor dagegen vermehrte sich bei den D-hyper- und den D-avitaminösen Hunden im Zusammenhang mit der Muskelarbeit gleich viel.

Als zwei Hunde, die eine grosse D-Vitaminschädigung erhalten hatten, mit Gips immobilisiert wurden, so dass sie sich während der Wirkungsdauer des D-Vitamins vor dem Muskelarbeitsversuch gar nicht bewegen und keine Muskelarbeit verrichten konnten, nahm das sich adsorbierende Serumkalzium bei ihnen in der Wirkungszeit des D-Vitamins vor dem Muskelarbeitsversuch gar nicht zu, obgleich es bei den Tieren, die sich frei bewegt hatten, in jener Zeit deutlich gestiegen war. Auch der anorganische Phosphor vermehrte sich während der Wirkungszeit des D-Vitamins bei den gipsimmobilisierten Tieren viel weniger als bei denen, die sich frei bewegt hatten.

III. Das Arbeitsvermögen der Muskeln war bei den rachitischen Hunden bedeutend schlechter als bei den gesunden. Weil aber eine grosse D-Vitaminschädigung imstande war, es gleich gut, ja sogar besser als bei den gesunden zu machen, und zwar in einer so kurzen Zeit — binnen 24 Std. —, dass die durch die Rachitisiadiät bedingte reine Atrophie kaum noch zu heilen begonnen haben konnte, ist es offenbar, dass der **D-Vitaminmangel** an und für sich, indem er direkt auf die energieliefernden chemischen Reaktionen der Muskeln einwirkte, das **herabgesetzte Arbeitsvermögen der rachitischen Muskeln verursacht hatte.**

Auf Grund der oben dargelegten Untersuchungsergebnisse ist es evident, dass das **D-Vitamin sehr stark auf die Kontraktionsreaktionen der Hundemuskeln einwirkt**, indem es dieselben irgendwie **aktiviert**, und dass sich diese Aktivierung in erster Linie auf die **Weiterzersetzung der als Zwischenstufen des Kohlenhydratabbaus entstehenden schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester** richtet.

Weil das sich adsorbierende Kalzium des Blutes an den ossifizierenden Knorpel gebunden wird und die Muskelarbeit den Gehalt daran im Blute sowohl im gesunden als auch, wenngleich in geringerem Masse, im rachitischen Organismus steigert, ist die **Muskelarbeit ein die Verkalkung der Knochen fördernder und somit der Rachitis entgegenwirkender Faktor.**

Da andererseits das D-Vitamin, indem es aktivierend auf die Kontraktionsreaktionen der phosphorhaltigen Substanzen der Muskeln einwirkt und das Arbeitsvermögen der Muskeln steigert, die unter dem Einfluss der Muskularbeit stattfindende Vermehrung des sich adsorbierenden Blutkalziums steigert, hat es den Anschein, als ob **die auf den Phosphorstoffwechsel des Organismus gerichtete, die Rachitis verhindernde und heilende Wirkung des D-Vitamins ihren Angriffspunkt auch im intermediären Phosphorstoffwechsel hätte und in der bei den an Hunden ausgeführten Versuchen festgestellten, im Zusammenhang mit der Muskelarbeit stattfindenden Aktivierung des Abbaus der säurelöslichen Phosphorsäureester der Muskeln zum Ausdruck käme.**

VI. LITERATURVERZEICHNIS.

- Andersen, O.*: Jahrb. f. Kinderheilk. 144: 206, 1935.
Ayoagi, Y.: Jap. J. of exper. Med. 8: 145, 1930, ref.: Ber. ü. d. ges. Physiol. 59: 737, 1931.
Bakwin, H., Bodansky, O. und Turner, R.: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 29: 1238, 1932, ref.: Ber. ü. d. ges. Physiol. 70: 279, 1933.
Basch, K.: Jahrb. f. Kinderheilk. 64: 285, 1906.
Benjamin, H. R.: J. biol. Chem. 100: 57, 1933.
 — und *Hess, H. F.*: J. biol. Chem. 100: 27, 1933.
Bergheim, O.: J. biol. Chem. 70: 51, 1926.
Bernard, A. und Beaver, J. J.: J. biol. Chem. 69: 113, 1926.
Beumer, H.: Rachitis und Tetanie. Handbuch der Kinderheilk. Ergänzungswerk B I: 177, Berlin 1942.
v. Beznák, A.: Biochem. Zeitschr. 225: 295 und 305, 1930.
 » 236: 362, 1931.
Bills, Ch. E.: Physiol. Rev. 15: 1, 1935.
Birk, W. und Orgler, A.: Monatschr. f. Kinderheilk. 9 544, 1910.
Blum, L., Delaville, M. und van Caulaert: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 91: 599 und 1291, 1924, ebenda 92: 182, 1925. Presse méd. 33: 801, 1925.
Bodansky, A. und Jaffe, H. L.: Am. J. Dis. Child. 48: 1268, 1934.
Bogerth, L. J. und Hastings, A. B.: J. biol. Chem., 92: 473, 1931.
Bond, C. J.: Lancet, 2: 328, 1929.
Bourguignon, G. und Banu, G.: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 84: 785, 1921.
Bredig, M. A.: Zeitschr. f. physiol. Chem. 216: 239, 1933.
Brinkman, R. und van Dam: Versl. Akad. Wetensch. Amsterd. Wirk. en natuurd. Afd. 28: 417, 1920, ref. nach Heubner, W., Handbuch d. normal. und pathol. Physiol. XVI/2: 1451, 1931.
Brockmann, H.: Ergbn. d. Vitamin- und Hormonforschung II: 55, 1939.
Brooke, R. O., Smith, A. H. und Snith, P. K.: J. biol. Chem. 104: 141, 1934.
Brouwer, E.: Biochem. Zeitschr. 190: 402, 1927.
Brubacher, H.: Zeitschr. f. Biol. 27: 517, 1890.

- Brull, L.: Arch. internat. de physiol. 32: 138, 1930.
- Burgess, N. und Osman, A. A.: Lancet 1: 281, 1924.
- Byfield, A. H. und Daniels, A. L.: J. Am. Med. Assn. 81: 360, 1923.
- Cavious, A. W.: J. biol. Chem. 59: 237, 1924.
- Chabrié: Annal. d. chimie et d. phys. VII série III: 524, 1894, ref. Jahresbericht d. Physiol. III: 239, 1894.
- Cori, G. T. und Cori, C. F.: J. biol. Chem. 99: 493, 1933, ebenda 107: 5, 1934, ebenda 116: 119, 1936.
- und Cori C. F. und Colowick, S. P.: J. biol. Chem. 121: 465, 1937.
- Corten, M. H.: Centralbl. f. allg. Pathologie u. pathol. Anat. 44: 144, 1928.
- Croxatto, H.: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 108: 117, 1931.
- Crimm, P. O., Strayer, J. W., Watson, H. L. und Heymann, G.: Amer. Rev. Tbc. 28: 202, 1933.
- Cushny, A. R.: J. of physiol. 53: 391, 1919.
- Czerny, A. und Keller, A.: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Leipzig 1928. Ref. nach Hess (1930).
- Davenport, H. A. und Davenport, H. K.: J. biol. Chem. 76: 651, 1928.
- Demuth, F.: Biochem. Zeitschr. 159: 415 und 166: 162, 1925.
- Dhar, N. R.: J. physic. Chem. 36: 1846, 1932, ref.: Ber. ü. d. ges. Physiol. 70: 279, 1933.
- Dill, D. B., Tallbott, J. H. und Edwards, H. T.: J. of physiol. 69: 267 1930.
- Dobkewitch, S. und Moulonguet, P.: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 97: 316, 1927 und ebenda 100: 829, 1929.
- Dutcher, R. A., Creighton, M. und Rothrock, H. A.: J. biol. Chem. 66: 401, 1925.
- Efimoff, W. W. und Samitschkina, K. S.: Arb. physiol. 2: 341, 1929. ref.: B. ü. d. ges. Physiol. 54: 325, 1930.
- Eggleton, P. und Eggleton, M. G.: J. of Physiol. 63: 155, 1927.
- Emden, G.: Handbuch d. norm. u. path. Physiol. VIII/1: 410, 1925.
- und Grafe, E.: Zeitschr. f. physiol. Chem. 113: 108, 1921, ebenda 118: 1, 1922.
- und Zimmermann, M.: Zeitschr. f. physiol. Chem. 167: 114 und 137, 1927.
- Erdheim, J.: Rachitis und Epithelkörperchen, Wien 1914, ref. nach Hess und Guggisberg.
- Findlay, L.: Brit. med. J., II: 13, 1908.
- Lancet II: 826, 1922.
- J. Am. med. Assn., 83: 1473, 1924.
- Fisher, R. E. und Cori, G. T.: Am. J. Physiol. 112: 5, 1935.
- Fiske, C. H. und Subbarow, Y.: J. biol. Chem. 66: 375, 1925.
- Flusser, E.: Medizin. Klinik, H. 15, 1935, ref. nach M.M.W. 19: 701, 1935.

- Freudenberg, E., Rickets and Tetany, Pfaundler, M. and Schlossmann:*
The Diseases of Children. (English Translation Philadelphia, London, Montreal 1935.) Orig. 1931.
- *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 57: 427, 1935.
- und *György, P.:* Münch. Med. Wschr. I: 422, 1922.
- — *Biochem. Zeitschr.* 121: 142, 1921, ebenda 124: 299, 1921, ebenda 129: 134, 1922 und ebenda 142: 407, 1923.
- — *Ergebn. inn. Med. u. Kinderheilk.* 24: 17, 1923.
- und *Welcker, A.:* *Zeitschr. Kinderheilk.* 41: 466, 1926.
- Frontali, G.:* *Riv. Clin. pediatr.* 32, 897, 1934, ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. 83: 548, 1935.
- *Klin. Wschr.* I: 289, 1935.
- und *Angelini, V.:* *Radiol. e Fis. med. I. N. s. 3. Suppl.*, 43, 1937, ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. 104: 596, 1938.
- Gabriel, S.:* *Zeitschr. Hoppe-Seyler's f. physiol. Chem.*, 18: 257, 1894.
- Gareddy, G.:* *Zentralbl. f. Kinderheilk.*, 33: 90, 1937.
- Gassmann, T.:* *Zeitschr. Hoppe-Seyler's f. physiol. Chem.*, 70: 161, 1910 und ebenda 168: 62, 1928.
- *Zeitschr. f. allg. Physiol.* 83: 403, 1913 und ebenda 90: 250, 1918.
- Gerstenberger, H. J.:* *Am. J. Dis. Child.* 56: 694, 1938 und ebenda 58: 668, 1939.
- Goto, K.:* *J. biol. Chem.* 36: 355, 1918.
- Grab, W.:* *Vitamine und Hormone*, Lehmann Verlag 1937. Ref. nach Rominger 1939.
- Grant, A. H.:* *Am. J. Hygiene*, 6: 228, 1926, ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. 37: 331, 1926.
- und *Goetsh, M.:* *Am. J. Hygiene*, 6: 211, 1926, ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. 37: 331, 1926.
- Greenberg, D. M. und Tufts, E. V.:* Unveröffentlichte Arbeit. Ref. nach Schmidt, E. L. A. und Greenberg, D. M. *Physiol. Rev.* 15: 340, 1935.
- *Larson, C. E. und Tufts, E. V.:* *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.* 32: 647, 1935, ref. nach Lebel.
- Greene, C. H. und Powers, M. H.:* *J. biol. Chem.* 91: 183, 1931.
- Greenwald, I.:* *J. biol. Chem.* 67: 1, 1926.
- Groák, B.:* *Biochem. Zeitschr.* 212: 47, 1929.
- Grollmann, A.:* *J. biol. Chem.* 72: 565, 1927.
- Grosser, P.:* *Zeitschr. Kinderheilk.* 25: 141, 1920.
- Guassardo, G.:* *Riv. Clin. pediatr.*, 30: 737, 1932, ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. 70: 279, 1933.
- Guerin, J.:* *Gaz. Med.*, 16: 332, 1838, ref. nach Hess 1930.
- Guest, G. M. und Rapoport, S.:* *J. biol. Chem.* 124: 599, 1938.
- — *Am. J. Dis. Childr.* 58: 1072, 1939.
- — *Physiol. Rev.* 21: 410, 1941.

- Guggisberg, H.: Die Bedeutung der Vitamine für das Weib. Urban & Schwarzenberg Berlin-Wien, 1935.
- György, P.: Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. XVI/2: 1623, 1931.
- Handb. d. Kinderkrankh. (Pfaundler-Schlossmann) I: 324, 1931.
- Brehme, Th. und Brahdý, M. B.: Jahrb. d. Kinderheilk. 68: 178, 1927.
- Hamilton, B.: Acta Paediatr. II: 1, 1922.
- Harris, L. J.: Lancet I: 1031, 1932.
- und Innes, J. R. M.: Biochem. J. 25: 367, 1931.
- Hastings, A. B., Murray, C. D. und Sendroy, J.: J. biol. Chem. 71: 723, 1927.
- Havard, R. E. und Reay, G. A.: J. of Physiol. 61: 35, 1926.
- Heinelt, H.: Verhandl. deutsch. Gesellsch. inn. Med., 396, 1925.
- Heitzmann, C.: Allgem. Wiener Med. Zeitschr. 45, 1873, ref. nach Park 1923.
- Henderson, P.: Proc. Physiol. Soc. Oct. 19:th. XLI, 1918.
- Heitschel, H. und Zöller, E.: Zeitschr. f. Kinderheilk. 44: 146, 1927.
- Herrmann, E.: Arch. klin. Chir. 130: 244, 1924.
- Hess, A. F.: Lancet, II: 367, 1922.
- Am. J. Dis. Childr. 24: 327, 1922 und ebenda 28: 517, 1924.
- Rickets, Osteomalacia and Tetany, London 1930.
- Levis, J. M. und Rivkin, H.: J. Am. Med. Assn. 91: 783, 1928.
- und Unger, L. J.: Am. J. Dis. Childr. 22: 186, 1921.
- J. Am. Med. Assn. 77: 39, 1921.
- und Weinstock, M.: J. Am. Med. Assn. 80: 687, 1923.
- J. biol. Chem., 62: 301, 1924 und ebenda 63: 297, 1925.
- und Hellman, J. biol. Chem., 63: 305, 1925.
- und Sherman, E.: Am. J. Dis. Childr., 36, 966, 1928.
- Heymann, W.: Zeitschr. f. Kinderheilk., 45: 232 und 46: 575, 584, 1928.
- Hodgson, A.: Lancet II: 945, 1921.
- Holmes, A. D., Pigott, M. G. und Campbell, P. A.: J. biol. Chem. 92: 187, 1931.
- Holt, L. E., La Mer, V. K. und Chown, H. B.: J. biol. Chem. 64: 509, 567 und 579, 1925.
- Hoppe, F.: Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 24: 13, 1862.
- Howland, J.: Ergbn. d. Physiol. 25: 517, 1926.
- und Kramer, B.: Am. J. Dis. Childr., 22: 105, 1921.
- Marriott, W. K. und Kramer, B.: J. biol. Chem. 68: 721, 1926.
- Huggins, C.: Physiol. Rev. 17: 119, 1937.
- Huldschinsky, K.: Deutsche Med. Wochenschr., 45: 712, 1919.
- Irving, L. und Chute, A. L.: J. Cell. Comp. Physiol. 2: 157, 1933.
- Iversen, P. und Lenstrup, E.: Hospitalstidende 62: 1079, 1919.
- Jacobsen, E.: Om Organismens Fosfatalspaltende Enzymer. (Akad. Afhandl.) København 1933.
- Biochem. Zeitschr. 263: 313, 1933.

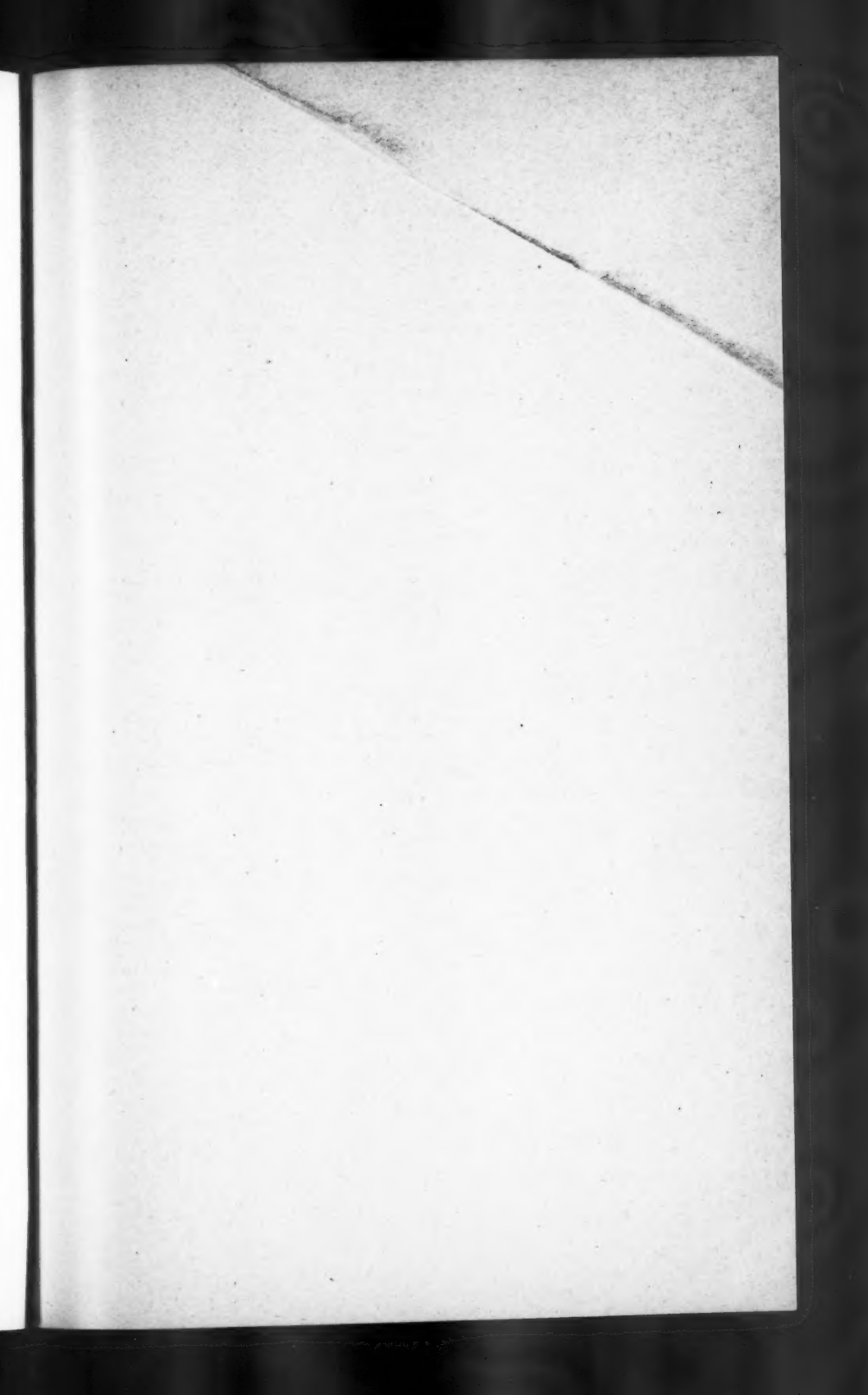
- Janda, K. und Göbell, O.*: Zeitschr. f. Kinderheilk. 63: 524, 1942.
- Jones, J. H.*: J. biol. Chem. 106: 701, 1934 und ebenda 111: 155, 1935.
- Jost, H.*: Zeitschr. Hoppe-Seyler's f. physiol. Chem. 165: 171, 1927.
- Jundell, I.*: Hygiea LXXXIII: 753, 1921.
- Acta Paediatr. 1: 355, 1922.
- Jung, A.*: Jahrb. f. Kinderheilk. 159: 241, 1942.
- Kalaja, L.*: Histologische Untersuchung über den Einfluss des A-Vitamins, der B-Vitamine sowie der Inanition auf die Knochen der Ratten. (Akad. Abhandl.) Helsinki 1939.
- Karaila, E.*: Scandinv. Arch. f. Physiol. 77: 48, 1937.
- Kassowitz, M.*: Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Wien 1881. Ref. nach Hess 1930.
- Kastler, A. O.*: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 24: 875, 1927, ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. 42: 816, 1928.
- Kay, H. D.*: J. biol. Chem. 89: 235 und 249, 1930 und ebenda 99: 235, 1932.
- Kern, A., Montgomery, M. F. und Still, E. U.*: J. biol. Chem. 93: 365, 1931.
- Kirschner*: Deutsche Med. Wochenschr. 1, 254, 1919.
- Kleinmann, H.*: Biochem. Zeitschr. 196: 78, 98, 146 und 161, 1928.
- Klement, R.*: Zeitschr. Hoppe-Seyler's f. physiol. Chem. 184: 132, 1928 und ebenda 196: 140, 1931.
- und *Thörnel, G.*: Zeitschr. Hoppe-Seyler's f. physiol. Chem. 213: 263, 1932.
- Klinke, K.*: Ergbn. d. Physiol. 26: 235, 1928.
- Biochem. Zeitschr. 213: 175, 1929.
- Klose, H. und Vogt, H.*: Beitr. z. klin. Chir. 69: 1, 1910.
- Knöpfelmacher, W.*: Wien. klin. Wochenschr. VIII: 715, 1895.
- Koch, J.*: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 69: 436, 1911 und ebenda 72: 321, 1912.
- Berl. Klin. Wochenschr. 61: 773, 836 und 886, 1914.
- Korenchewsky, V.*: Brit. med. J., s. 547, 1921.
- Med. Research. Council, Spec. Rep. Ser. N:o 71, London 1922. Ref. nach Hess 1930.
- und *Carr, M.*: Biochem. J., 19: 112, 1925, ref. nach Hess 1930.
- v. Kraemer, V. und Landtman, B.*: Nord. Med., S. 1611, 1941.
- Kramer, L. und Tisdall, F. J.*: J. biol. Chem. 46: 339, 1921.
- Kramer, B. und Shear, M. J.*: J. biol. Chem. 79: 147, 1928.
- — — und *Mc Kenzie, M. R.*: J. biol. Chem. 82: 555, 1929.
- — — und *Siegel*: J. biol. Chem. 91: 271 und 723, 1931.
- von Kuthj, A. und Banga, H.*: Biochem. Zeitschr. 230: 458, 1931.
- Kyle, H. M.*: Jahrb. f. Morphol. u. mikrosk. Anat. Abt. 2. Zeitschr. f. mikrosk.-anat. Forsch. 9: 349, 1927.
- Laskowski, M.*: Biochem. Zeitschr. 265: 401, 1933.

- Laszt, L. und Dalla Torre, L.*: Schweiz. med. Wochenschr. II: 1416, 1941.
Ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. 129: 169, 1942.
- Lebel, H.*: Undersøgelser over Serumkalkens Jonisering. Kjøbenhavn 1939.
- Lehmann, W.*: Zeitschr. f. Kinderheilk. 57: 603, 1936.
- Lehnartz, E.*: Ergbn. d. Physiol. 35: 1933.
— Einführung in die chemische Physiol. Berlin 1937.
- Linder, G. C. und Vades, D. G. M.*: Lancet, II: 1124, 1931.
- Loeb, R. F.*: J. general Physiol. 6: 453, 1924 und ebenda 8: 451, 1926.
— und *Nichols, E. G.*: J. biol. Chem. 72: 687, 1927, und ebenda 74: 645, 1927.
- Lohmann, K.*: Naturwissenschaften 17: 624, 1929.
— Biochem. Zeitschr. 178: 444, 1926, 194: 306, 1928, 202: 466, 1928 und 203: 164, 1928.
- Mai, H.*: Monatschr. Kinderheilk. 68: 274, 1937.
- Marek, J. und Wellmann, O.*: Die Rhachitis I und II. Jena 1931.
— — — *Urbanyi, L.*: Zeitschr. Hoppe-Seyler's f. physiol. Chem., 221: 3, 1934.
- Marfan, A. B.*: Le rachitisme et sa pathogenie, Paris 1911, und Maladies des Os, Paris 1912. Ref. nach Hess 1930.
- Marrack, J. und Thacker, G.*: Biochem. J., 20: 580, 1926, ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. 39: 834, 1927.
- Matti, H.*: Ergbn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 10: 1, 1913.
- Mattick, E. G. V.*: Biochem. J. 22: 144, 1928.
- Mayrs, E. B.*: J. Physiol. 58: 276, 1924.
- Mc Cann, G. F. und Barnett, M.*: J. biol. Chem. 54: 203, 1922.
- Mc Collum, E. V., Simmonds, N., Parsons, H. F., Shipley, P. G. und Park, E. A.*: J. biol. Chem., 45: 333, 1921.
— *Simmonds, N., Becker, J. E. und Shipley, P. G.*: J. biol. Chem. 53: 293, 1922.
- Mc Gowan, J. R.*: Biochem. J. 26: 1138, 1932 und ebenda 27: 934, 1933.
- Mc Lean, F. C. und Hastings, A. B.*: J. biol. Chem. 107: 337, 1934 und ebenda 108: 285, 1935.
- Mellanby, E.*: Proc. Physiol. Soc., Jan. 26: th: XI, 1918.
— Experimental Rickets, Medical Research. Council 1921 und 1925.
- Meyer zu Hörste, G.*: Monatschr. Kinderheilk., 48: 6, 1930.
- Meyerhof, O.*: Die chemischen Vorgänge im Muskel. Berlin 1930.
— Ergbn. d. Physiol. 39: 10, 1937.
- Morgulis, S. und Janecek, E.*: J. biol. Chem. 93: 455, 1931.
- Morpurgo, B.*: Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 13: 113, 1902.
- Mouriquand, G.*: Rev. belge d. Scien. medic. 3: 349, 1931.
- Neuhausen, B. S. und Marshall, E. K.*: J. biol. Chem. 53: 365, 1922.
— und *Pincus, J. B.*: J. biol. Chem. 57: 99, 1923.
- Nicolaysen, R.*: Biochemic. J. 30: 1329, 1936. Nord. med. Tidskr. 14: 1935, 1937.

- Nitschke, A.: Zeitschr. f. Kinderheilk. 52: 668, 1932 und ebenda 54: 223, 1933.
- Deutsche Med. Wochenschr. I: 629, 1936.
- Palm, T. A.: The Practitioner 45: 271, 1890, ref. nach Hess 1930.
- Pappenheimer, A. M.: J. of exper. Med. 52: 805, 1930.
- Proc. soc. exper. biol. a. med. 21: 504, 1924, ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. 30: 412, 1925.
- und Minor, J.: J. medic. research, 42: 391, 1920, ref. nach Park 1923.
- Mc Cann, G. F. und Zucker, T. F.: J. exper. med. 35: 421, 1922.
- Park, E. A.: Physiol. Rev. 3: 106, 1923.
- und Mc Clure, R. D.: Am. J. Dis. Childr. 18: 317, 1919.
- Parrot, J.: Lancet, I: 696, 1897.
- Paton, D. N., Findlay, L. und Watson, A.: Brit. med. J. II: 625, 1918.
- Peola, F. und Guassardo, G.: Riv. Clin. pediatr. 28: 583, 1930, ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. 57: 417, 1931.
- von Pfaundler, M.: Jahrb. f. Kinderheilk., 60: 123, 1904.
- Wiener klin. Wochenschr. I: 641, 1930.
- Rachitis. Lehrbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von E. Feer, XII Aufl. Jena 1937, S. 189.
- Pincus, J. B., Peterson, H. A. und Kramer, B.: J. biol. Chem., 68: 601, 1926.
- Plass, E. H. und Tompkins, E. H.: J. biol. Chem. 56: 309, 1923.
- Pommer, G.: Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885. Ref. nach Hess 1930.
- Rabl, C. R. H.: Klin. Wochenschr., 2: 1644, 1923.
- Münch. Med. Wochenschr., 1: 469, 1924.
- Raczynski, J.: Cpt. rend. de l'Ass. Internat. de Pediatr., 308, Paris 1912. Ref. nach Howland 1926 und Hess 1930.
- Räihä, C-E.: Duodecim, 9: 997, 1933.
- Helske, E., Peitsara, H. und Vehniäinen, E.: Acta Paediatr. XIX: 335, 1937.
- Rapoport, S. und Guest, G. M.: J. biol. Chem., 126: 749, 1938.
- Riabonschinsky, N. P.: Biochem. Zeitschr., 193: 161, 1928.
- Robison, R.: Biochem. J., 17: 286, 1923, ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. 20: 426, 1923; und ebenda 20: 388, 1926, ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. 37: 410, 1926.
- und Soames, K. M.: Biochem. J., 24: 1922, 1930.
- Romeis, B.: Taschenb. d. mikrosk. Technik, 12. Aufl. München 1928, 19.
- Rominger, E.: Verhandl. deutsch. Gesellsch. inn. Med. s. 399, 1934.
- Ergbn. d. Vitamin- u. Hormonforschung, 2: 133, 1939.
- Meyer, H. u. Bomskov, C.: Klin. Wochenschr., II: 1293, 1931.
- Rona, P. und Takahashi, D.: Biochem. Zeitschr. 31: 336, 1911 und ebenda 49: 370, 1913.

- Rona, P., Haurovitz, F. und Petow, H.: *Biochem. Zeitschr.* 149: 393 u. 397, 1924.
- Roseberry, H. H., Hastings, A. B. und Morse, J. K.: *J. biol. Chem.* 90: 395, 1931.
- Rosenstern, J.: *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, 8: 171, 1913 und ebenda 32: 298, 1922.
- Rossani, D.: *Arch. ital. Pediatr.* 4: 257, 1936, ref. *Zentralbl. f. Kinderheilk.* 33: 275, 1937.
- Sacks, J.: *Am. J. Physiol.*, 129: 227, 1940.
- *Physiol. Rev.*, 21: 217, 1941.
- Salvesen, H. A. und Linder, G. C.: *J. biol. Chem.*, 58: 617 u. 635, 1923.
- Sanders, G. P.: *J. biol. Chem.*, 90: 747, 1931.
- Schabad, J. A.: *Archiv. f. Kinderheilk.* 53: 380 und 54: 83, 1910.
- Schenk, P. und Craemer, K.: *Arb. physiol.*, 2: 163, 1929, ref. *Ber. ü. d. ges. Physiol.*, 54: 63, 1930.
- Schmidt, C. L. A. und Greenberg, D. M.: *Physiol. rev.*, 15: 297, 1935.
- Schmitz, E.: *Chem. Physiologie*, III Aufl. Berlin 1931.
- Schmorl, G.: *Ergbn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.*, 4: 403, 1909.
- Scholtz, H. G.: *Biochem. Zeitschr.*, 231: 135, 1931.
- Schwartz, R., Eden, R. und Herrmann, E.: *Biochem. Zeitschr.* 149: 100, 1924.
- Sendroy, J. und Hastings, A. B.: *J. biol. Chem.*, 71: 783, u. 797, 1927.
- Sharpe, J. S.: *Biochem. J.* 16: 486, 1922, ref. *Ber. ü. d. ges. Physiol.* 15: 264, 1923.
- Shear, M. J., Washburn, M. und Kramer, B.: *J. biol. Chem.* 83: 697, 1929.
- und Kramer, B.: *J. biol. Chem.* 86: 677, 1930.
- Shelling, D. H., Kramer, B. und Orent, E. R.: *J. biol. Chemie* 77: 157, 1928.
- und Maslow, H. L.: *J. biol. Chem.* 78: 661, 1928.
- Sherman, H. C. und Pappenheimer, A. M.: *Proc. Soc. exp. biol. a. med.* 8: 193, 1921, ref. nach Hess 1930.
- Shipley, P. G., Park, E. A., McCollum, E. V., Simmonds, N. und Parsons, H. T.: *J. biol. Chem.*, 45: 343, 1921.
- Kramer, B. und Howland, J.: *Am. J. Dis. Childr.* 30: 37, 1925.
- Shohl, A. T., Bennett, H. B. und Wead, K. L.: *J. biol. Chem.* 78: 181 und 79: 257, 1928.
- Siegert, F.: *Jahrb. f. Kinderheilk.* 58: 929, 1903.
- *Münch. Med. Wochenschr.* I: 622, 1905.
- Smith, R. G.: *Biochem. J.*, 28: 1615, 1934.
- Soós, J.: *Arb. ung. biol. Forschginst.* 4: 515, 1931, ref. *Ber. ü. d. ges. Physiol.* 66: 420, 1932.
- Statsman, L.: *Biochem. Zeitschr.* 217: 395, 1930.
- Stearns, G. und Warweg, E.: *J. biol. Chem.* 102: 749, 1933.
- — *Am. J. Dis. Childr.* 49: 79, 1935.

- Steenbock, H. und Black, A.: J. biol. Chem. 61: 405, 1924 und ebenda 64: 263, 1925.
- und Nelson, M. T.: J. biol. Chem. 62: 209, 1924.
- und Hart, E. B.: J. biol. Chem. 19: 399, 1914.
- Taylor, N. B. und Sheard, C.: J. biol. Chem. 81: 479, 1929.
- Branion, H. D. und Kay, H. D.: J. Physiol. 69: 35, 1930.
- Telfer, S. V.: Quart. J. Med. 20: 7, 1926, ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. 40: 791, 1927.
- Glasgow Med. J. 114: 10 und 265, 1930, ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. 59: 79 und 60: 563, 1931.
- Thoenes, T.: Jahrb. f. Kinderheilk. 145: 177, 1935.
- Thomson, J.: Brit. Med. J. II: 618, 1896, ref. nach Hess 1930.
- Tigerstedt, R.: Lehrbuch d. Physiol. d. Menschen. 10. Aufl. Leipzig 1923, S. 116.
- Trendelenburg, P. und von Goebel, W.: Arch. exp. Pathol. u. Pharmacol. 89: 171, 1921.
- Updegraff, H., Greenberg, D. M. und Clark, G. W.: J. biol. Chem., 71: 87, 1926.
- Vermehren, E.: Om Plasmafosphatase hos normale Børn og Voksne samt ved Rachitis og Tetani. København 1933.
- Warburg, E. J.: Biochem. Zeitschr. 178: 208, 1926.
- Warkany, J.: Klin. Wochenschr. II: 2152, 1930.
- und Wasitzky, A.: Zeitschr. f. Kinderheilk. 53: 171, 1932.
- Watt, J. C.: Biol. Bull. 44: 280, 1923.
- Weiser, S.: Biochem. Zeitschr., 66: 95, 1914.
- Wells, H. G.: J. med. research, 14: 491, 1906.
- Werner, A.: Ber. d. deutsch. chemisch. Gesellsch. 40: 4447, 1907.
- Widdows, S. T., Lowenfeld, M. F., Bond, M. und Taylor, E. J.: Biochem. J. 24: 327, 1930.
- Wiener, S.: Biochem. Zeitschr. 115: 42, 1921.
- Wilder, T. S.: J. biol. Chem. 81: 65, 1929.
- Wohlauer, F.: Atlas und Grundriss der Rachitis. Lehmanns med. Atlanten Bd X. München 1911.
- Ylppö, A.: Zeitschr. f. Kinderheilk. 24: 1 und 111, 1919.
- Acta Soc. Medic. Fennicae »Duodecim» Tom III Fasc. 5: 1, 1926.
- Lastenhoito ja lastentaudit. Sairaanhoitajattarien oppik. XI. Helsinki 1935.



INDEX ACTORUM

VOL. XXXI. SUPPL. III.

	Pag.
HEIKKI PEITSARA: Tierexperimentelle Rachitisunter- suchungen mit besonderer Berücksichtigung der Muskeltätigkeit	1—244

HELSINGFORS 1944
MERCATORS TRYCKERI

